

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Max Schwab

BLUTVOLUMEN UND HÄMATOKRIT BEI ESSENTIELLER
UND RENOVASCULÄRER HYPERTONIE — MIT BESONDERER
BERÜCKSICHTIGUNG DER BEGINNENDEN HYPERTONIE

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Barb Offermann geb. Müller

aus Danzig

1968

aus der 11. Medizinischen Klinik und Poliklinik der Freien
Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend

Direktor: Professor Dr. med. Max S c h w a b

Blutvolumen und Hämatokrit bei essentieller
und renovasculärer Hypertonie - mit besonderer
Berücksichtigung der beginnenden Hypertonie

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Barb Offermann geb. Müller

aus Danzig

Dekan: Professor Dr. med. Hans Heinz N a u m a n n

Referent: Professor Dr. med. Max S c h w a b

Korreferent: Professor Dr. med. Karl Heinz P f e f f e r



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 28.11.1968

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	
I Einleitung	5
Literaturübersicht und Fragestellung	
II Material und Methodik	
1) Definition der untersuchten Stadien und Formen der Hypertonie	11
2) Methode	13
III Zur Frage der Bezugsgrößen	18
IV Ergebnisse	
1) Plasmavolumen	27
2) Erythrocytenvolumen	30
3) Blutvolumen	32
4) Körper-Hämatokrit	34
5) venöser Hämatokrit	36
6) Relation Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit	37
V Besprechung der Ergebnisse	
1) Vergleich der ermittelten Normalwerte mit Normalwerten aus der Literatur	46
a) Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumen	46
b) venöser Hämatokrit	47
c) Relation Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit	48
2) Deutung der Volumenänderungen bei Hypertonie	50
3) Besprechung der Hämatokrit-Veränderungen bei Hypertonie	56

Inhaltsverzeichnis/Fortsetzung

		Seite
	4) Besprechung der bei Hypertonie veränderten Relation von Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit	59
VI	Zusammenfassung	66
	LITERATURVERZEICHNIS	67
	ANHANG: Tabellen A - G	80
	Klinische Daten	88

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

BV	= Blutvolumen
BV/kg	= Blutvolumen, bezogen auf das Körpergewicht
BV/m ²	= Blutvolumen, bezogen auf die Körperoberfläche
EV	= Erythrocytenvolumen
EV/kg	= Erythrocytenvolumen, bezogen auf das Körpergewicht
EV/m ²	= Erythrocytenvolumen, bezogen auf die Körperoberfläche
F	= Frauen
Hkt.	= Hämatokrit
H I	= Patienten mit beginnender Hypertonie
H II	= Patienten mit fortgeschrittener Hypertonie
H R	= Patienten mit renovasculärer Hypertonie
M	= Männer
MW	= Mittelwert
n	= Zahl der Untersuchungen
N	= Normalpersonen
PV	= Plasmavolumen
PV/kg	= Plasmavolumen, bezogen auf das Körpergewicht
PV/m ²	= Plasmavolumen, bezogen auf die Körperoberfläche
S.D.	= Standardabweichung
S.G.	= Standardgewicht
% S.G.	= Körpergewicht in Prozent des Standardgewichtes
ven.Hkt.	= venöser Hämatokrit

Digitized by the Internet Archive
in 2026

EINLEITUNG

Über vergleichende Blutvolumenbestimmungen bei gesunden Normalpersonen und Hypertonikern ist in der Literatur mehrfach und mit z.T. unterschiedlichen Ergebnissen berichtet worden. Die Untersuchungen wurden in nahezu allen Fällen an Hochdruckpatienten durchgeführt, die sich im Stadium der fortgeschrittenen Hypertonie befanden. Eine nähere Differenzierung zwischen beginnendem, "labilem" und fortgeschrittenem, "fixiertem" Hochdruck wurde im Rahmen einer Plasma- bzw. Blutvolumenuntersuchung erst von FINKIELMANN u.Mitarb.(1) 1964 und BELLO u.Mitarb.(2) 1965 vorgenommen. TIBBLIN u.Mitarb.(3) berichteten 1966 über Plasmavolumen-, Hämatokrit- und Viskositätsbestimmungen bei Hypertonikern mit "leichtem fixierten" Hochdruck.

Bereits 1928 fand RUSZNYÁK (4) mit der Farbstoffverdünnungsmethode (Trypanrot) bei Hypertonikern ein mittleres Blutvolumen (BV) von 66,8 ml/kg Körpergewicht gegenüber 82,6 ml/kg bei normalen Vergleichspersonen.⁴⁾ WOLLHEIM (5) berichtete 1931 über Untersuchungen mit Trypanrot, bei denen das Blutvolumen von 45 Hypertonikern im Durchschnitt mit 66,8 ml/kg bestimmt wurde, während es bei 100 Kontrollpersonen 76,4 ml/kg betrug. Diese deutliche Erniedrigung des Blutvolumens bei Hypertonikern konnte später mehrfach bestätigt werden:

In den Jahren 1950-1955 untersuchten SCHNEIDER und ZISSLER (6) mit Evansblue (EB, T 1824) 129 Hypertoniker, die mit 61,0 ml/kg gegenüber 76,0 ml/kg bei 92 Normalpersonen ein erheblich niedrigeres Blutvolumen aufwiesen. Die Verminderung war sowohl durch eine Abnahme des direkt bestimmten Plasmavolumens als auch des mit Hilfe des venösen Hämatokrits errechneten Erythrocytenvolumens bedingt. Eine Aufschlüsselung der von REILLY u.Mitarb.(7)

+) Die an dieser Stelle mitgeteilten Ergebnisse aus früheren Veröffentlichungen sind in Tabelle 1b (Seite 10) aufgeschlüsselt.

1954 mit Chrom⁵¹ (Cr⁵¹) gefundenen Blutvolumina bei Patienten mit verschiedenen Herzerkrankungen ergab bei den Hypertonikern, die keine Dekompensationszeichen aufwiesen, ein Blutvolumen, das mit 60,7 ml/kg gegenüber 65,5 ml/kg an der unteren Grenze des Normalbereiches lag. 1956 berichteten WALSER u.Mitarb.(8) über ähnliche Ergebnisse: mit 58,4 ml/kg bzw. 2407 ml/m² war das mit Cr⁵¹ bestimmte Blutvolumen der Hypertoniker gegenüber dem Blutvolumen der Kontrollpersonen (63,1 ml/kg bzw. 2520 ml/m²) ebenfalls erniedrigt. Die von ROCHLIN u.Mitarb.(9) 1960 mitgeteilten Ergebnisse erlauben eine besonders gute Beurteilung der Blutvolumenveränderungen bei Hypertonikern, da das Geschlecht der untersuchten Normo- und Hypertoniker berücksichtigt wurde und die zu vergleichenden Kollektive hinsichtlich des Körpergewichts und der Körpergröße eine gute Übereinstimmung zeigten. Die Autoren fanden mit Cr⁵¹ bei den männlichen Hypertonikern ein mittleres Blutvolumen von 70,0 ml/kg gegenüber 76,1 ml/kg bei den Normalpersonen. Auch die weiblichen Hypertoniker wiesen mit 61,0 ml/kg gegenüber 67,5 ml/kg ein deutlich erniedrigtes Blutvolumen auf.

Die Arbeitsgruppe um WOLLHEIM (PIPPIG und SCHMIDT, PIPPIG und SCHNEIDER, SCHNEIDER und BECKER, zit. bei WOLLHEIM (5)) bestimmte in den Jahren 1960-1963 mit Evansblue bzw. Jod¹³¹-Albumin bei Hypertonikern ebenfalls Blutvolumina, die kleiner waren als die der Kontrollpersonen. Wie aus Tabelle 1a (s.Seite 7, oben) hervorgeht, waren Plasma- und Erythrocytenvolumina in gleicher Weise von der Abnahme betroffen.

Die von FINKIELMANN u.Mitarb.(1) 1964 mitgeteilten Ergebnisse von mit Evansblue durchgeführten Blutvolumenbestimmungen bei Hypertonikern, die nach dem Schweregrad ihres Hochdrucks in Gruppen eingeteilt worden waren, stehen z.T. im Gegensatz zu allen bisher angeführten Untersuchungen. Während das Blutvolumen der Hypertoniker mit labilem Hochdruck keinen Unterschied zu dem Blutvolumen der Kontrollpersonen zeigte (83,0 ml/kg gegenüber 81,4 ml/kg), wurde bei den Hypertonikern mit leichtem fixierten Hochdruck ein erniedrigtes Blutvolumen von 71,3 ml/kg und bei den Patienten mit schwerem fixierten Hochdruck ein erhöhtes BV bestimmt

Autor Methode		Gewicht kg	EV ml	PV ml	BV ml	EV ml/kg	PV ml/kg	BV ml/kg
Pippig und Schmidt	N(n=40)	70,0	2133	2782	4915	31	40	71
EB	1960 H(n=45)	71,0	1966	2498	4464	28	35	63
Pippig und Schneider	H(n=42)	75,0	1956	2574	4530	27	35	62
EB	1960-1963							
Schneider und Becker	N(n=36)	69,0	2237	2939	5176	33	43	76
1962/63	H(n=15)	71,0	1960	2720	4680	29	38	67
¹³¹ I-Albumin								

Tabelle 1a Arbeitsgruppe um WOLLHEIM (5): Vergleichende Blutvolumenbestimmungen bei Normo- und Hypertonikern.
N = Normotoniker H = Hypertoniker

(90,3 ml/kg). Eine Herzinsuffizienz lag bei diesen Patienten nach Angabe des Autors nicht vor. FINKIELMANN versucht, die Blutvolumenerhöhung bei schwerer Hypertonie mit der Entwicklung eines Hyperaldosteronismus zu erklären. Dieser Annahme stehen jedoch die von SLATON u.Mitarb.(10) 1965 durchgeführten Blutvolumenbestimmungen bei primärem und sekundärem Hyperaldosteronismus entgegen. Die genannten Untersucher konnten durch Plasma- und Erythrocytenvolumenbestimmungen zeigen, daß das Blutvolumen bei primärem Hyperaldosteronismus durch eine isolierte Zunahme des Plasmavolumens erheblich vergrößert, dagegen beim sekundären Hyperaldosteronismus durch eine Abnahme sowohl des Erythrocyten- als auch des Plasmavolumens deutlich erniedrigt war. Eine Aufschlüsselung der von FINKIELMANN u.Mitarb.(1) untersuchten Gruppen ergibt bei den männlichen Hypertonikern mit labilem und leichtem fixierten Hochdruck eine Verringerung des Blutvolumens (s.Tab.1b).

BELLO u.Mitarb.(2) berichteten 1965 im Rahmen einer Arbeit über hämodynamische Untersuchungen bei essentieller Hypertonie verschiedenen Schweregrades über das mit Jod-Albumin bestimmte Plasmavolumen, das lediglich bei schwerer fortgeschrittener Hypertonie mit 38,9 ml/kg gegenüber einem Normalwert von 49,0 ml/kg signifi-

kant verkleinert gefunden wurde. Die Mittelwerte der Plasmavolumina von Patienten mit labilem und leichtem fixierten Hochdruck lagen ebenfalls unter dem Normalwert, jedoch waren diese beiden Kollektive aufgrund ihrer vom Normalkollektiv erheblich abweichenden Zusammensetzung hinsichtlich des Geschlechts der Patienten und wegen des unterschiedlichen mittleren Körpergewichtes kaum mit den Kontrollpersonen zu vergleichen.

Obwohl auch die von TIBBLIN u.Mitarb.(3) untersuchten Hypertoniker ein deutlich größeres Körpergewicht aufwiesen als die normotonen Vergleichspersonen, war das bei ihnen bestimmte Plasmavolumen von 3240 ml um 200 ml kleiner als das der Normotoniker (3460 ml). Als weiterer Befund ergaben sich bei den Hypertonikern eine erhöhte Blutviskosität und ein erhöhter Hämatokrit.

In den letzten Jahren haben die Frage nach der Pathogenese der Hypertonie und die hämodynamischen Untersuchungen an jugendlichen Hypertonikern mit labilem Hochdruck dem Anfangsstadium der Hypertonie größere Beachtung zukommen lassen. Eine Erniedrigung des Blutvolumens bereits im Anfangsstadium der Hypertonie würde auf eine schon hier vorliegende Verminderung der Kapazität des Niederdrucksystems hinweisen.

Blutvolumenbestimmungen bei renovasculärer Hypertonie ohne faßbaren sekundären Hyperaldosteronismus liegen bisher in ausreichendem Maße noch nicht vor. Da zudem die Beziehung zwischen dem Symptom Hypertonie und einer Blutvolumenänderung nicht von vornherein unabhängig von Pathogenese und Ausprägungsgrad der Blutdruckerhöhung sein muß, erschien es vorteilhaft, eine Einteilung nach diesen Kriterien vorzunehmen und die Blutvolumina bei beginnender und fortgeschrittener essentieller sowie bei renovasculärer Hypertonie zu bestimmen und miteinander zu vergleichen. Weiter war zu prüfen, ob der Unterschied des intravasalen Volumens bei Hypertonikern und Normotonikern vorwiegend durch eine Änderung des Plasmavolumens, des Erythrocytenvolumens oder beider Anteile des Blutvolumens bedingt ist.

Die bisher vorliegenden Untersuchungen über die Größe des Blutvolumens bei Hypertonikern im Vergleich zu Normotonikern wurden in

allen Fällen mit nur einem Indikator - Farbstoff, Jod-Albumin, Chrom⁵¹ - durchgeführt, wobei das Gesamtvolumen aus dem direkt bestimmten Plasma- bzw. Erythrocytenvolumen und dem venösen Hämatokrit ermittelt wurde. Eine Berücksichtigung des Unterschiedes von venösem und mittlerem Körper-Hämatokrit erfolgte nur von ROCHLIN u.Mitarb.(9). Wie jedoch verschiedene Autoren gezeigt haben, kann bei geänderter Blutverteilung im Organismus die Relation mittlerer Körper-Hämatokrit/venöser Hämatokrit (= "Faktor") erheblich variieren (LORIA u.Mitarb.(11), FUDENBERG u.Mitarb.(12), BRUNJES u.Mitarb.(13) und COMBRISSE-LEBOLLOCH u.Mitarb.(14)). Die Verwendung eines einheitlichen "Faktors", der von den meisten Autoren mit 0,91 angegeben wird, kann somit zu Fehlbestimmungen führen. Es war daher für die an Hypertonikern und gesunden Vergleichspersonen durchzuführenden Blutvolumenbestimmungen eine getrennte Bestimmung des Plasma- und Erythrocytenvolumens zu fordern. Als Indikatoren wurden J¹²⁵-Albumin und Chrom⁵¹ verwandt.

Autor - Jahr				Gewicht	EV	PV	BV	EV	PV	BV	Hkt
Methode				kg	ml	ml	ml	ml/kg	ml/kg	ml/kg	%
Rusznayák	1927/28	N	(n=11)	61,4	2295	2735	5030	38,1	44,5	82,6	45,1
Trypanrot	M + F	H	(n= 8)	68,0	2256	2294	4550	33,1	33,7	66,8	49,4
Wollheim	1931	N	(n=100)	73,2	-	-	5750	-	-	76,4	-
Trypanrot		H	(n= 45)	79,0	2576	2658	5234	32,8	34,0	66,8	49,4
Schneider und		N	(n= 92)	66,0	2350	2650	5000	35,0	41,0	76,0	47,0
Zissler, Zissler		H	(n=129)	73,0	1980	2462	4442	27,0	34,0	61,0	44,0
EB 1950-1955											
Reilly	1954	N	(n= 88)	-	-	-	2490 (ml/m ²)	-	-	65,5	-
Cr ⁵¹		H	(n= 9)	72,8	-	-	2360 (ml/m ²)	-	-	60,7	42,1
Walser	1956						Größe (cm)				
Cr ⁵¹	M	N	(n= 25)	77,9	177	4870	2520 ml/m ²			63,1	+7,8
	M + F	H	(n= 9)	77,5	171	4570	2407 ml/m ²			58,4	+6,7
Rochlin	1960						Größe (cm)				
Cr ⁵¹	M	N	(n=26)	70,8		-	-	-	-	76,1	-
	M	H	(n=21)	72,6		-	-	-	-	67,5	-
	F	N	(n=19)	57,6		-	-	-	-	70,0	-
	F	H	(n=16)	62,6		-	-	-	-	61,0	-
Pippig und		N	(n=40)	70,0	2133	2782	4915	31,0	40,0	71,0	44,0
Schmidt		H	(n=45)	71,0	1966	2498	4464	28,0	35,0	63,0	44,0
EB 1960											
Pippig und Schneider											
EB 1960-1963		H	(n=42)	75,0	1956	2574	4530	27,0	35,0	62,0	43,0
Schneider und		N	(n=36)	69,0	2237	2939	5176	33,0	43,0	76,0	44,0
Becker 1962/63		H	(n=15)	71,0	1960	2720	4680	29,0	38,0	67,0	42,0
J ¹³¹ -Albumin											
Finkielmann	1964	N	(n=20)	65,5	164	(Größe)		BV: 81,4	+15,9	41,6	
EB	M + F	H I	(n=17)	69,7	169			ml/kg 83,0	+ 8,0	43,6	
		H IIa	(n=10)	75,7	162			71,3	80,8	44,4	
		H IIb	(n=10)	78,1	170			90,3	+20,8		
aufgeschlüsselt:	M	N	(n=12)	69,7	169			88,4			
		H I	(n=11)	72,1	168			84,3			
		H IIa	(n= 7)	77,1	165			70,9			
		H IIb	(n= 9)	79,1	172			93,3	83,5		
		F N	(n= 8)	59,2	156			71,5			
		H I	(n= 6)	64,8	155			81,3			
		H IIa	(n= 3)	72,5	154			70,9			
		H IIb	(n= 1)								
Bello	1965	N	(n= 8)	71,7	-	-	-	-	49,1	-	-
J-Albumin	M + F	H I	(n=11)	83,2	-	-	-	-	43,3	-	-
		H IIa	(n= 9)	63,8	-	-	-	-	44,6	-	-
		H IIb	(n=31)	71,4	-	-	-	-	38,9	-	-
Tibblin	1966	N	(n=11)	73,9	-	3460	-	-	47,3	-	43,3
J-Albumin	M	H	(n=14)	84,1	-	3240	-	-	39,6	-	45,8

Tabelle 1b: Vergleichende Blutvolumenbestimmungen bei Normo- und Hypertonikern.

Zusammenstellung von bisher veröffentlichten Ergebnissen verschiedener Autoren.

MATERIAL UND METHODIK

Die bereits von NEUBER (15) mit völlig identischer Methode durchgeführten Blutvolumenbestimmungen bei gesunden Normalpersonen und Patienten mit Hypertonie wurden durch 50 eigene Untersuchungen ergänzt. Dabei wurden besonders die "beginnende essentielle Hypertonie" sowie als weitere Hypertonieform die "renovasculäre" berücksichtigt. Für eine Auswertung liegen damit Blutvolumenbestimmungen an insgesamt 22 männlichen und 11 weiblichen gesunden normotonen Kontrollpersonen (Tab. A und B im Anhang) sowie 43 männlichen und 18 weiblichen Hypertonikern vor (Tab. C bis G im Anhang).

Der Blutdruck wurde bei allen Patienten im Liegen und Stehen unblutig nach RIVA-ROCCI gemessen. In Abhängigkeit von Schweregrad und Pathogenese der Blutdruckerhöhung wurde eine Einteilung der Hypertoniker in drei Gruppen vorgenommen. Männer und Frauen wurden getrennt aufgeführt. Die Zuordnung zu den entsprechenden Kollektiven erfolgte nach den von FINKIELMANN (1) und BELLO (2) angewandten Kriterien.

I Die Patienten mit "beginnender essentieller Hypertonie" (H I, n = 24 ♂) wiesen Blutdruckerhöhungen auf, die entsprechend dem Anfangsstadium der Labilität während des stationären Aufenthaltes ohne jede Therapie mehrmals auf Normalwerte abfielen. In EKG, Herzform und Augenhintergrund zeigten diese Patienten keine oder nur geringe Veränderungen.

II Die Hypertoniker der zweiten Gruppe (H II, n = 12 ♂ bzw. 12 ♀) befanden sich im Stadium der "fortgeschrittenen fixierten Hypertonie", das durch einen ständig erhöhten Blutdruck und charakteristische Veränderungen in EKG, Herzform und Augenhintergrund gekennzeichnet war.

III Die Zuordnung zur "renovasculären Hypertonie" (H R, n = 7 ♂ bzw. 6 ♀) erfolgte nach den Ergebnissen von i.v.-Pyelogramm, Nierenarteriographie und seitengetrenter Clearance-Untersuchung und

konnte in einigen Fällen rückwirkend durch Operationsbefunde gesichert werden.

Die Blutvolumenbestimmungen wurden bei den Hypertonikern innerhalb der ersten 4 Tage ihres stationären Aufenthaltes durchgeführt. Es war weder eine medikamentöse Therapie noch eine Ernährung mit kochsalzarmer Diät vorausgegangen. Patienten, die eine erhöhte Blutsenkung, eine Anämie oder eine Herzmuskelinsuffizienz aufwiesen, wurden von der Untersuchung ausgeschlossen.

Körpergewicht und Körpergröße der Patienten und der Normalpersonen wurden am Tage der Untersuchung bestimmt, die Körperoberfläche wurde aus dem Nomogramm nach du BOIS (Wissenschaftl. Tab. GEIGY (16)) ermittelt. Da unterschiedlich große Personen ein verschieden großes Sollgewicht haben, ist es wenig sinnvoll, bei Personen verschiedener Körpergröße die Absolutgewichte zu vergleichen. Es wurde daher das Körpergewicht außerdem in Prozent des Standardgewichtes angegeben. Das Standardgewicht errechnete sich nach der Formel von LORENTZ und VANDERVAEL (zit. bei ODIER und MACH (17)):

$$(1) \quad \text{Standardgewicht} = \text{Größe (cm)} - 100 - \frac{\text{Größe (cm)} - 150}{4}$$

Die Bestimmung des Erythrocyten- und Plasmavolumens erfolgte am liegenden nüchternen Patienten bzw. Normotoniker mit den radioaktiven Isotopen Chrom^{51} in Form des Natriumchromats und Jod^{125} als Jodalbunin. Beide Isotope wurden aus dem Radiochemical Centre Amersham, England, bezogen. Die Herstellung des J^{125} -RIHSA (radioiodinated-human-serum-albumin) erfolgte in dem Strahleninstitut der Freien Universität, Berlin, nach FRANCIS, MULLIGAN and WORMALL. Sowohl das $\text{Na}_2\text{Cr}^{51}\text{O}_4$ als auch das Jod^{125} -Albumin wurden steril in physiologischer Kochsalzlösung geliefert.

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem t-Test (STUDENT, Wiss.Tab. GEIGY (16)). Im Einzelnen wurden folgende Formeln zugrundegelegt:

$$(2) \quad \text{Standardabweichung } \sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum (\bar{x} - x_i)^2}{n - 1}} \quad \begin{array}{l} \bar{x} = \text{Mittelwert} \\ x_i = \text{Einzelwert} \\ n = \text{Zahl der Untersuchungen} \end{array}$$

$$(3) \quad \text{Standardabweichung des Mittelwertes } \sigma_M = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$$

$$(4) \quad \text{Differenz der Mittelwerte } D = \bar{x}_1 - \bar{x}_2$$

$$(5) \quad \text{Standardabweichung der Differenz } D \quad \sigma_D = \pm \sqrt{\sigma_{M_1}^2 + \sigma_{M_2}^2}$$

$$(6) \quad t - \text{Wert nach STUDENT} \quad t = \frac{D}{\sigma_D}$$

$$(7) \quad \text{Zahl der Freiheitsgrade } m = n_1 + n_2 - 2$$

Wahrscheinlichkeit p der t -Tabelle (STUDENT) entnommen. Als Signifikanzgrenze wurden bei den Volumina $p \leq 0,05$ (einseitiger t -Test), bei den Hämatokritwerten und der Relation Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit $2p \leq 0,05$ (zweiseitiger t -Test) angesehen.

Methode

20 ml liqueminisiertes Blut, die dem Patienten zur Vermeidung von Hämolyse durch eine großkalibrige Kanüle entnommen worden waren, wurden bei 1400 U/min 8 Minuten lang zentrifugiert, das Plasma abgehebert und in geschlossenem Zentrifugenröhrchen bis zur weiteren Verwendung im Eisschrank aufbewahrt. Die Erythrocyten wurden anschließend mit 80 $\mu\text{C Cr}^{51}$ bei Zimmertemperatur unter mehrmaligem Durchmischen inkubiert. Die Markierungszeit betrug 45 Minuten. Anschließend wurde nach Resuspension der Erythrocyten mit physiologischer Kochsalzlösung auf ca. 20 ml durch Zugabe von 100 mg Ascorbinsäure eine Reduktion des 6wertigen Chromions zum 3wertigen Ion herbeigeführt und so die Markierung innerhalb von 15 Minuten abgestoppt. 3 - 4 nachfolgende Waschvorgänge mit phys.

NaCl-Lösung reichten im allgemeinen aus, die nicht gebundenen freien Chromionen soweit zu entfernen, daß die Restaktivität freier Ionen nicht mehr als 0,3% der Erythrocytenaktivität betrug. Im Anschluß an die letzte Waschung, d.h. nach Abpipettieren der letzten Spüle, erfolgte nach Resuspension der markierten Erythrocyten mit dem zu Beginn der Bestimmung abgeheberten Plasma die Zugabe von $8 \mu\text{C Jod}^{125}$ -RIHSA. Nach gründlicher Durchmischung wurden mit einer geeichten Spritze 10 ml des nun zweifach markierten Vollblutes injiziert. Um eine vollständige Überführung der Aktivität in den Körper des Patienten zu erreichen, wurde die zur Injektion verwandte Kanüle mit mindestens 5 ml phys. Kochsalzlösung durchspült. Nach genau 20, 30, 40 und 50 Minuten, vom Zeitpunkt der Injektion an gerechnet, erfolgte die Entnahme von je 10 ml Blut aus einer am anderen Arm angelegten großkalibrigen Flügelkanüle. Das Blut wurde ungestaut durch einfaches Abtropfen in mit Liquemin benetzte Meßgläser gewonnen. Um die Kanüle bis zur nächsten Blutentnahme durchgängig zu halten, wurde im Anschluß an jede Entnahme 1:5 verdünntes Liquemin nachinjiziert. Entsprechend mußten die ersten 5 bis 6 Tropfen einer jeden Blutentnahme verworfen werden.

Die Bestimmung des Hämatokrits erfolgte aus ebenfalls ungestaut entnommenem Blut, das 30 Minuten lang in WINTROBE-Röhrchen bei 3000 U/min zentrifugiert wurde. Der unter Abzug des "buffy-coat" abgelesene Hämatokrit wurde mit einem dem Nomogramm von CHAPLIN und MOLLISON (18) entnommenen Faktor auf eingeschlossenes Plasma korrigiert.

Die Ermittlung der injizierten Aktivitätsmenge (= Standard) erfolgte in einer Doppelbestimmung. Zur Herstellung dieses Standards wurden von dem nichtinjizierten markierten Vollblut je 1 ml in 100 ml Meßkolben mit aqua dest. auf genau 100 ml aufgefüllt. Als Detergentien waren der Verdünnungsflüssigkeit 5 ml NaOH und 2 ml KJ-Lösung beigelegt.

Mit geeichten Pipetten wurden nach guter Durchmischung 5 ml des 1:100 verdünnten markierten Blutes (A_1) im Dualscintillationszähler (PICKER) unter Bleiabschirmung 10 Minuten lang bei folgen-

den stets gleichgehaltenen Einstellungen gemessen: Für die Erfassung der Jodstrahlung wurde bei Multiplier 0,5 eine Fensteröffnung von 50 - 200 KeV gewählt; für die Cr^{51} -Strahlung betrug bei gleichem Multiplier die untere Erfassungsgrenze 480 KeV, die obere 800 KeV. Bei der angewandten Simultanmessung von Cr^{51} und J^{125} mußte die Einstrahlung des Cr^{51} in den J^{125} -Kanal berücksichtigt und nach Berechnung mit Hilfe eines von den gewählten Fensteröffnungen abhängigen Einstrahlungsfaktors von der gemessenen J^{125} -Aktivität subtrahiert werden (DOERING (19)). Ebenso war die an dem Untersuchungstage in dem Labor herrschende "background"-Strahlung von allen gemessenen Aktivitäten abzuziehen.

Aus den nach der Injektion des markierten Blutes und nach Ablauf einer genügend langen Durchmischungszeit entnommenen Blutproben wurden ebenfalls mit geeichten Pipetten je 5 ml Blut in Saponin enthaltende Meßgläser gefüllt und nach eingetretener Hämolyse 10 Minuten lang gemessen. Die Pipetten wurden mit aqua dest. gespült; die Aktivität der Spüle mußte zu dem Hauptwert addiert werden:

$$\frac{\text{Hauptwert}}{\text{"background"}} - \frac{\text{Pipettenspüle}}{\text{"background"}} \quad x + y = \text{Probenaktivität}$$

Die so berechneten Aktivitäten wurden sowohl für Cr^{51} als auch für J^{125} -RIHSA in semilogarithmischem Maßstab aufgetragen (Aktivität logarithmisch, Zeit linear). Die sich ergebenden Geraden wurden bis zum Zeitpunkt t_0 verlängert. Durch diese Extrapolation konnte die zum Zeitpunkt der Injektion vorhandene hypothetische Aktivität pro 5 ml Blut (A_2) ermittelt werden. Die Notwendigkeit, auch die aus den Cr^{51} -Aktivitäten gefundene Gerade zu extrapolieren, ergab sich aus der von NEUBER (15) erstmals deutlich herausgestellten und durch die eigenen Untersuchungen bestätigten Tatsache, daß im Gegensatz zu den früheren Angaben in der Literatur (GRAY und STERLING (20,21,22)), die bisher in anderen Arbeiten nicht widerlegt wurden, auch die mit Cr^{51} markierten Erythrocyten bereits in der ersten Stunde nach erfolgter Injektion eine geringe Eliminationsrate zeigen. WASER (23) wies jedoch ebenfalls darauf hin, daß in den ersten 24 Std. nach der Injektion einige wahrschein

lich geschädigte Zellen in Milz und Lunge angereichert werden.

Die Berechnung der Volumina erfolgte nach folgenden Formeln:

$$(8) \quad EV = \frac{Hkt \times 10 \times 100 \times A_1 / 10 \text{ min}}{100 \times A_2 / 10 \text{ min}}$$

$$(9) \quad PV = \frac{(100-Hkt) \times 10 \times 100 \times A_1 / 10 \text{ min}}{100 \times A_2 / 10 \text{ min}}$$

EV = Erythrocytenvolumen

PV = Plasmavolumen

Hkt = venöser, auf eingeschlossenes Plasma korrigierter Hämatokrit

$10 \times 100 \times A_1$ = injizierte Aktivitätsmenge

10 = Injektionsvolumen in ml

100 = Verdünnungsfaktor

A_1 = Aktivität in 5 ml der Standardlösung

A_2 = Aktivität/ 5 ml Blut zur Zeit Null

Der mittlere Körper-Hämatokrit errechnete sich aus $\frac{EV}{EV + PV} \times 100$.

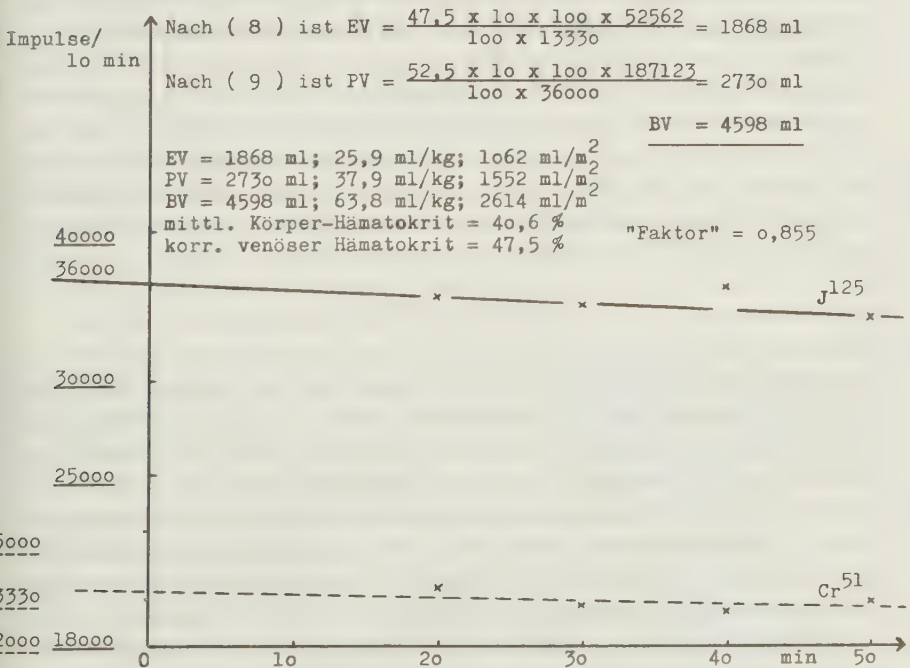
Der Quotient aus mittlerem Körper-Hämatokrit und venösem korrigierten Hämatokrit wurde als "Faktor" bezeichnet. Seine Verschiedenheit von 1 gibt die Abweichung des mittleren Körper-Hämatokrits vom peripheren Hämatokrit an.

Beispiel einer Blutvolumenbestimmung und -berechnung

Name, Alter H.H. 31 J. Diagnose: renovasculäre Hypertonie
 Körpergewicht 72 kg
 Körpergröße 160 cm²
 Körperoberfläche 1,76 m²

unkorrigierter venöser Hämatokrit: 49,5 %
 Korrekturfaktor (eingeschl. Plasma): 0,960
 korrigierter venöser Hämatokrit: 47,5 %

	Cr ⁵¹ Imp/10 min	J ¹²⁵ Imp/10 min
A ₁	52562	187123
Aktivität in 5 ml Blut 20 min. p.i.	13328	35151
30 min. p.i.	12925	34389
40 min. p.i.	12805	35951
50 min. p.i.	13071	33877
A ₂	13330	36000



Abfall der Cr⁵¹- und J¹²⁵- Aktivitäten im Blut 20,30,40 und 50 Minuten nach Injektion zum Zeitpunkt Null

ZUR FRAGE DER BEZUGSGRÖSSEN

Ein Vergleich biologischer Größen und Funktionen von Personen, die sich hinsichtlich des Alters, Körpergewichts, der Körpergröße und Körperoberfläche voneinander unterscheiden, ist nur sinnvoll bei Anwendung einer geeigneten Bezugsgröße. Daß die Frage nach der vorteilhaftesten Bezugsgröße für die intravasalen Volumina des Menschen noch nicht zufriedenstellend beantwortet werden konnte, zeigen die zahlreichen, bis in die letzten Jahre reichenden Veröffentlichungen, deren Autoren nur zum Teil zu gleichen Ergebnissen gekommen sind.

Übereinstimmend zeigten MULDOWNNEY (24) sowie ZAK und EARLE (25) eine gute Relation zwischen Erythrocyten- bzw. Blutvolumen und der fettfreien Körpermasse bzw. dem gesamten Körperwasser. Ebenso wiesen HUFF und FELLER (26) sowie ALLEN u.Mitarb.(27), zitiert bei WENNESLAND u.Mitarb.(28), eine gute Beziehung zwischen dem Blutvolumen und der Dichte des Körpers nach. Die auch in der vorliegenden Arbeit gefundenen Unterschiede der Blutvolumina von Männern und Frauen können bei Bezug auf die Zellmasse, das Körperwasser oder die Körperdichte nicht mehr nachgewiesen werden, obwohl HUFF und FELLER (26) bei den Frauen gegenüber den Männern bei gegebener Körperdichte eine Tendenz zu niedrigerem Erythrocytenvolumen/kg und höherem Plasmavolumen/kg fanden.

Bei Betrachtung anderer Bezugsgrößen wie Körpergewicht, Körpergröße und Körperoberfläche dürfte die Körperoberfläche oder eine Kombination von Gewicht und Größe am ehesten als Maß für die gesamte Körpermasse gelten. WENNESLAND u.Mitarb.(28) und BROWN u. Mitarb.(29) konnten an einem Untersuchungsgut von 201 gesunden Männern und 101 gesunden Frauen in Übereinstimmung mit anderen Autoren zeigen, daß zwischen Erythrocytenvolumen und Körpergewicht, Körpergröße und Körperoberfläche eine lineare Beziehung besteht, jedoch waren die Variationskoeffizienten der Regressionen für Volumen und Körperoberfläche einerseits und Volumen und Gewicht + Größe andererseits deutlich kleiner als die Variationskoeffizienten der Regressionen für Volumen und Gewicht bzw. Größe

allein. Zu dem gleichen Ergebnis kamen OVERALL und WILLIAMS (30). Auch BAKER u.Mitarb.(31) wiesen darauf hin, daß das Blutvolumen zur Körperoberfläche eine auffällig bessere Beziehung zeige als zum Körpergewicht. Es ergibt sich nun die Frage, ob die linearen Beziehungen, die für im Durchschnitt normalgewichtige Männer und Frauen gefunden wurden, auch dann noch gelten, wenn das Körpergewicht um etwa 10% nach oben oder unten vom Standardgewicht abweicht. Die Beantwortung dieser Frage ist von erheblicher Bedeutung, da die mittleren Gewichte der in der vorliegenden Arbeit aufgestellten Kollektive von Normalpersonen und Hypertonikern verschieden stark vom Standardgewicht abweichen und daher zunächst einmal geklärt werden muß, welche Unterschiede in den Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumina allein durch die Abweichung vom Standardgewicht bedingt sein könnten. Um diese Frage zu klären, wurden aus den in der Literatur vorliegenden Arbeiten über direkte Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumenbestimmungen bei männlichen und weiblichen Normalpersonen diejenigen zusammengestellt, in denen neben den ermittelten Volumina auch Körpergewicht und Körpergröße der untersuchten Personen angegeben waren. Aus dem Untersuchungsgut einer jeden Arbeit wurden dann nach dem Kriterium der Abweichung vom Standardgewicht drei Gruppen geformt, die kurz als "unter-, normal- und übergewichtig" charakterisiert seien. Die Mittelwerte der Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumina der drei Kollektive wurden sowohl von den Absolut- als auch von den auf Körpergewicht und Körperoberfläche bezogenen Volumina errechnet und im Blockschema einander gegenübergestellt.

I Für die männlichen Normalpersonen (Abb. 1, 2 u. 3) ergab sich dabei übereinstimmend aus den Untersuchungen von WENNESLAND u.Mitarb.(28), HUFF und FELLER (26), COHN und SHOCK (32), GIBSON und EVANS (33), GIBSON, PEACOCK und Mitarb.(34) sowie BRADY und Mitarb.(35) und REEVE und VEALL (36), daß die Absolutwerte des Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumens zunehmen mit steigender Abweichung des Körpergewichts vom Standardgewicht nach oben, während die auf Kilogramm Körpergewicht bezogenen Werte mit steigender Übergewichtigkeit erheblich absinken. Der gleiche Befund wurde bereits von BÜRNER, KOLB und SCHRÖDER (37) erhoben und herausgestellt. Die unter Bezug auf m^2 Körperoberfläche errechneten

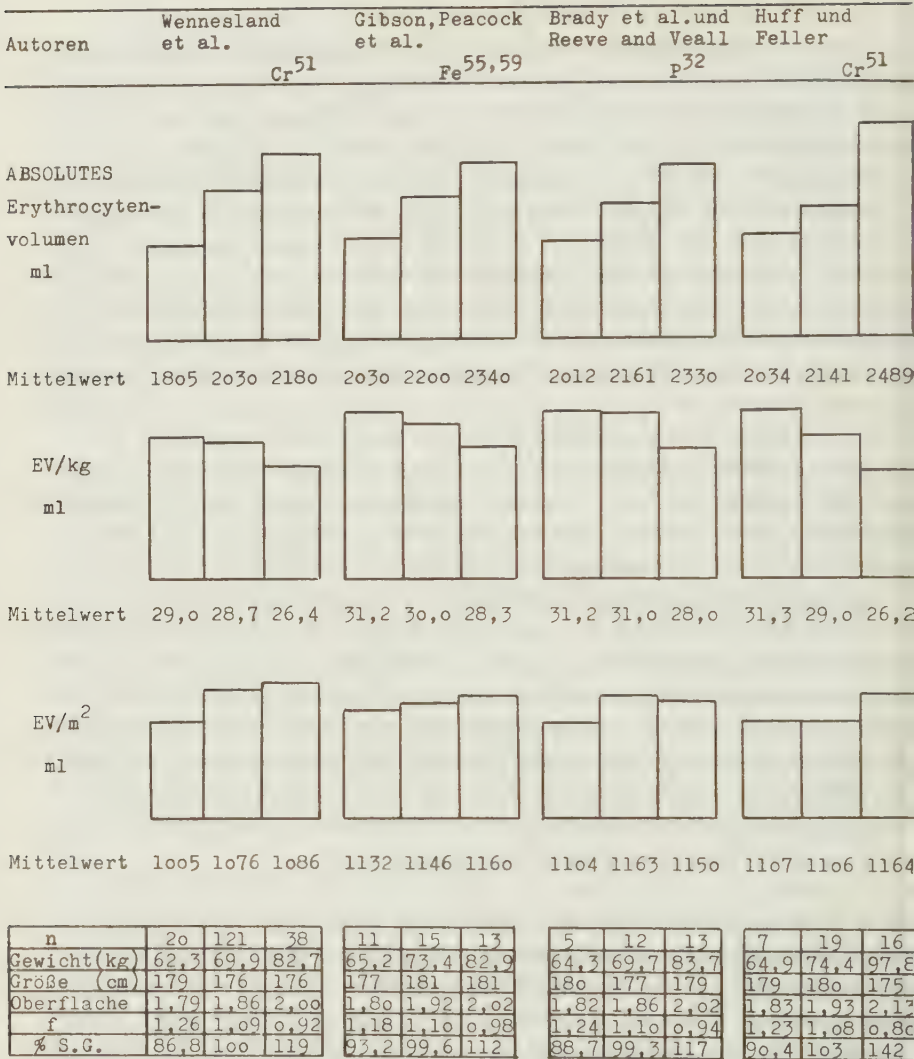


Abb. 1 Erythrocytenvolumen bei unter-, normal- und übergewichtigen Männern

$$f = \frac{\text{Größe(cm)} - 100}{\text{Gewicht}}$$

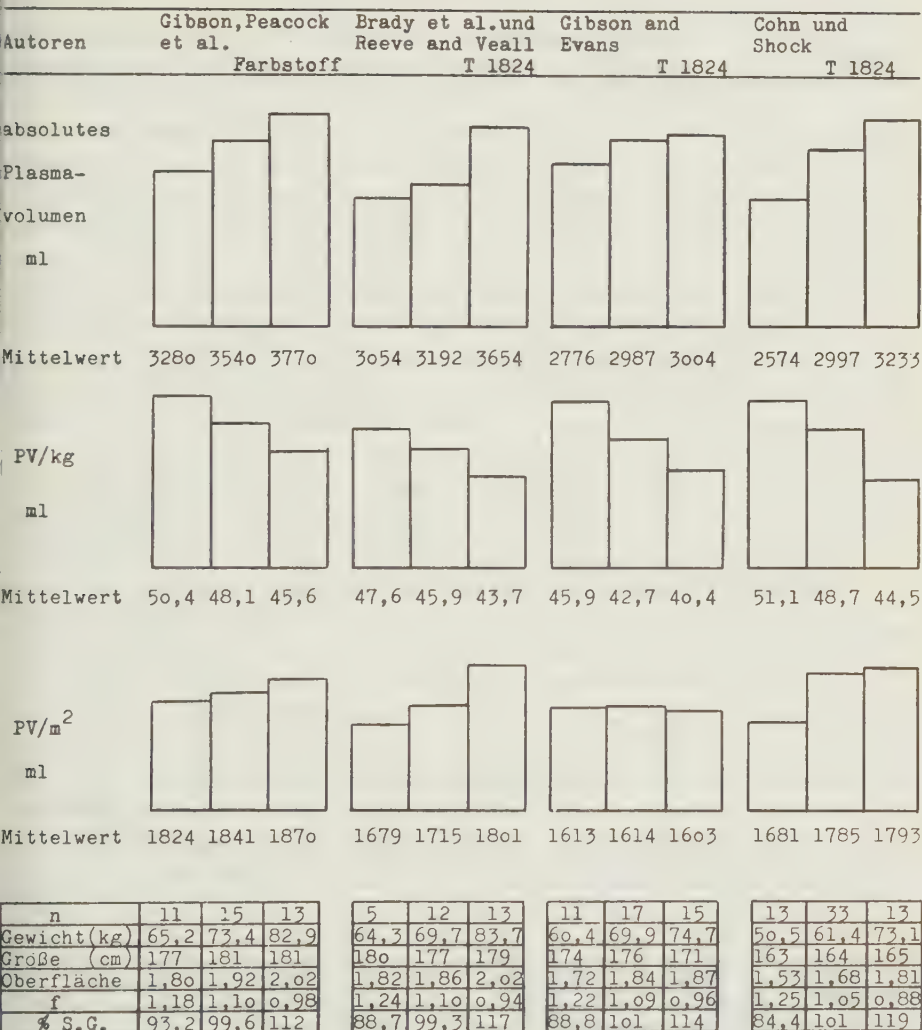


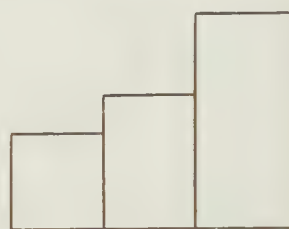
Abb. 2 Plasmavolumen bei unter-, normal- und übergewichtigen gesunden Männern

$$f = \frac{\text{Größe(cm)} - 100}{\text{Gewicht}}$$

Autoren	Gibson, Peacock et al.			Brady et al. und Reeve and Ve		
	Fe ^{55,59} u. Farbstoff			P ³² und T 1824		



Mittelwert 5310 5740 6110



Mittelwert 5066 5353 5984



Mittelwert 81,6 78,1 73,9



Mittelwert 78,8 76,9 71,7



Mittelwert 2956 2987 3030



Mittelwert 2783 2878 2951

n	11	15	13
Gewicht (kg)	65,2	73,4	82,9
Größe (cm)	177	181	181
Oberfläche	1,80	1,92	2,02
f	1,18	1,10	0,98
% S.G.	93,2	99,6	112

5	12	13
64,3	69,7	83,7
180	177	179
1,82	1,86	2,02
1,24	1,10	0,94
88,7	99,3	117

Abb. 3

Blutvolumen bei unter-, normal- und übergewichtigen gesunden Männern

$$f = \frac{\text{Größe (cm)} - 100}{\text{Gewicht}}$$

Volumina zeigen eine ansteigende Tendenz bzw. nähern sich einem Niveau. Aus den Zusammenstellungen geht hervor, daß es wenig sinnvoll ist, die Absolutvolumina zum Vergleich heranzuziehen. Die auf Gewicht oder Oberfläche bezogenen Volumina müßten im Idealfalle in den drei Kollektiven gleich sein. Daß dieses für den Bezug auf das Körpergewicht in keiner Weise zutrifft, ist deutlich. Andererseits darf aus dem Dargelegten angenommen werden, daß der Bezug auf die Körperoberfläche am günstigsten, wenn gleich ebenfalls nicht ideal ist. Während für den Vergleich der intravasalen Volumina normal- und "untergewichtiger" Kollektive das Körpergewicht die beste Bezugsgröße zu sein scheint, sind bei normal- und "übergewichtigen" Personen die auf Körperoberfläche bezogenen Volumina wegen der geringeren Abweichung voneinander für einen Vergleich besser geeignet. Wichtig für die Auswertung der in der vorliegenden Arbeit bei Normalpersonen und Hypertonikern gefundenen Mittelwerte ist, daß sich bei Übergewichtigen Personen nie eine über die Fehlerbreite der Volumenbestimmung hinausgehende Erniedrigung der auf die Körperoberfläche bezogenen Volumina ergibt. Es darf also ein auf die Körperoberfläche bezogener Wert, der unter dem für Normalpersonen gefundenen Mittelwert liegt, bei "Übergewichtigen" mit voller Berechtigung als erniedrigt angesehen werden.

II Für weibliche Normalpersonen konnte eine ähnlich umfassende Zusammenstellung in Ermangelung verwertbarer Literatur nicht durchgeführt werden. Die Auswertung der vorliegenden Volumenbestimmungen bei Frauen zeigte z.T. unterschiedliche Ergebnisse (Abb. 4 und 5). Aus den Untersuchungen von HUFF und FELLER (26) ergibt sich ein der Gewichtszunahme entsprechender Anstieg des absoluten Erythrocytenvolumens und nach Bezug auf die Körperoberfläche kein Unterschied zwischen den Kollektiven. Im Gegensatz dazu zeigen die zahlenmäßig ausgedehnteren Untersuchungen von BROWN u.Mitarb.(29), daß mit zunehmender Übergewichtigkeit das absolute Erythrocytenvolumen nicht entsprechend ansteigt, sondern sich einem Niveau annähert. Bei Bezug auf die Körperoberfläche resultiert eine Abnahme des Volumenwertes. Das absolute Plasmavolumen zeigt bei den von GIBSON und EVANS (33) untersuchten Frauen einen Anstieg mit zunehmender Übergewichtigkeit, bezogen auf Körperoberfläche jedoch ergibt sich eine leichte Erniedrigung

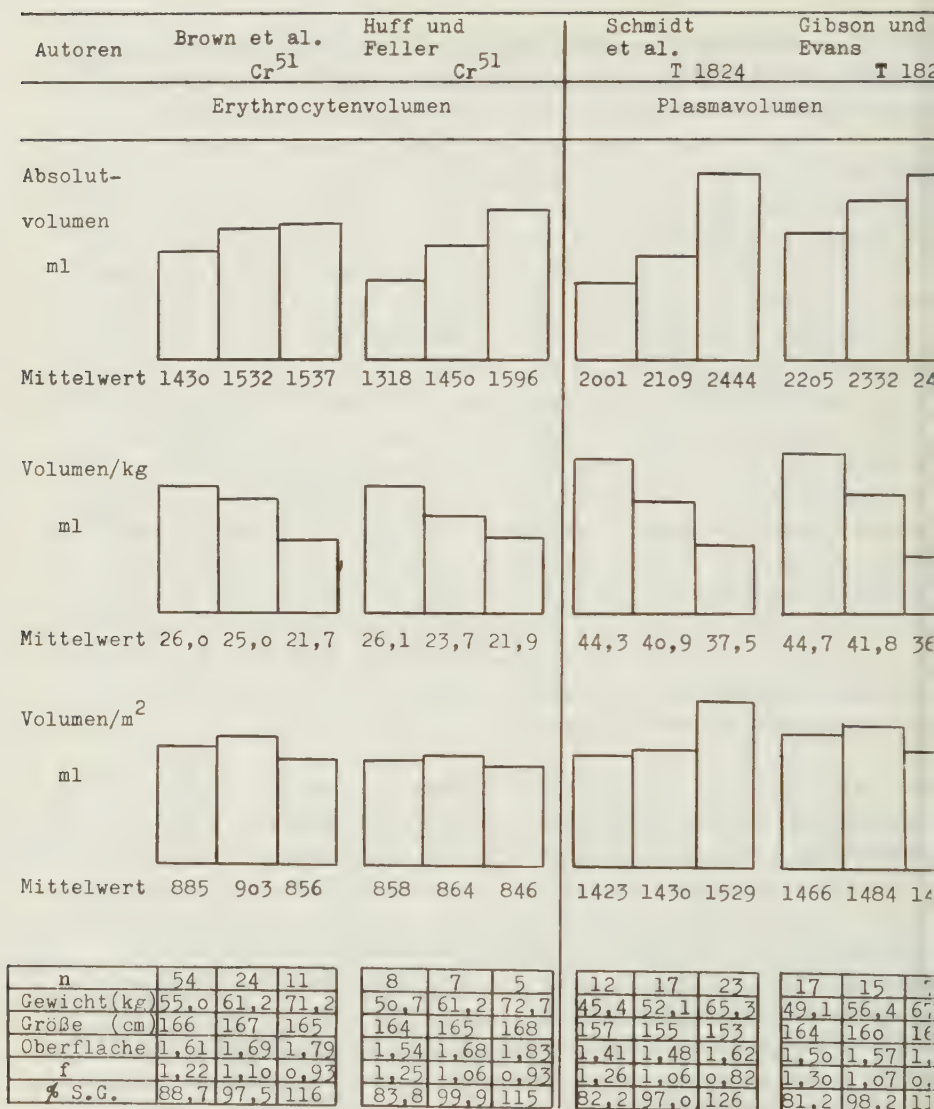


Abb. 4 und 5 Erythrocyten- und Plasmavolumen bei unter-, normal- und übergewichtigen gesunden Frauen

$$f = \frac{\text{Größe(cm)} - 100}{\text{Gewicht}}$$

für das Übergewichtige Kollektiv. Bei Auswertung eines größeren Untersuchungsgutes von SCHMIDT u.Mitarb.(38) findet sich in Übereinstimmung mit den für die Männer errechneten Ergebnissen eine stärkere Zunahme des absoluten Plasmavolumens bei den übergewichtigen Frauen und entsprechend auch nach Bezug auf die Körperoberfläche wie bei den männlichen Normalpersonen ein Anstieg. Solange keine weiteren auswertbaren Untersuchungen über das Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumen bei Frauen mit unterschiedlichen Abweichungen vom Standardgewicht vorliegen, sollen diejenigen Ergebnisse als richtig angesehen werden, die aus den zahlenmäßig größeren Kollektiven gewonnen wurden. Nach BROWN u.Mitarb.(29) und SCHMIDT u.Mitarb.(38) liegt dann also das auf die Körperoberfläche bezogene Erythrocytenvolumen bei übergewichtigen Frauen niedriger als bei normalgewichtigen, während das Plasmavolumen nach Bezug auf die Oberfläche ansteigt. Es muß in Analogie zu den Ergebnissen bei den Männern an dieser Stelle wieder hervorgehoben werden, daß das Plasmavolumen/m² bei übergewichtigen gesunden Frauen nicht niedriger liegt als bei normalgewichtigen.

Das unterschiedliche Verhalten des Erythrocytenvolumens bei übergewichtigen Männern und Frauen könnte durch einen verschieden großen Anteil der "metabolisch aktiven Zellmasse" (BEHNKE, zitiert bei GREGERSON und RAWSON (39)) an dem Übergewicht erklärt werden. Für diese Annahme sprechen die Untersuchungen von DISSMANN und SCHWAB (40), nach denen angenommen werden muß, daß bei Frauen im Vergleich zu Männern eine Übergewichtigkeit zumeist allein durch Zunahme des bradytrophen Fettgewebes bedingt ist.

III Ebenso wie die Beziehung des Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumens zu den Körpermaßen und besonders zum Körpergewicht muß vor einem Vergleich von Kollektiven unterschiedlicher Zusammensetzung auch die Abhängigkeit der Volumina vom Alter geklärt werden. Übereinstimmend konnten YIENGST und SHOCK (41), COHN und SHOCK (32), SMITH (42), WENNESLAND u.Mitarb.(28), BROWN u.Mitarb.(29), SEGEL (43), SCHMIDT (38) und SCHRÖDER u.Mitarb.(44) zeigen, daß weder im Erythrocyten- noch im Plasma- und damit im Blutvolumen eine signifikante Änderung mit zunehmendem Alter auftritt. Für die in der Literatur ebenfalls zitierten reduzierten

Blutvolumina im Alter sind Mängel in der Auswahl gesunder alter Normalpersonen sowie in der technischen Durchführung der Volumenbestimmung (zu kurze Durchmischungszeit) verantwortlich zu machen.

ERGEBNISSE

I Plasmavolumen (Tabelle 2 + 3, Seite 39 + 40)

a) Männer (Abb.6)

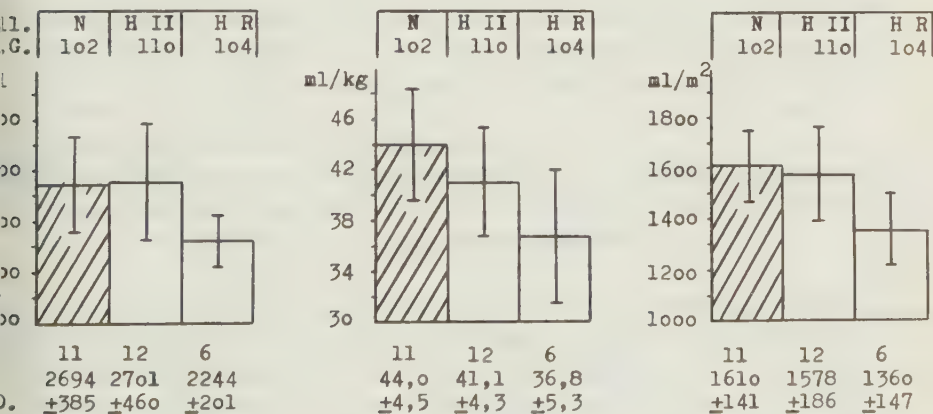
Bei 22 gesunden, annähernd normalgewichtigen Männern (mittleres Körpergewicht = 105% des Standardgewichtes) mit einem Durchschnittsalter von 37 Jahren wurde ein mittleres Plasmavolumen (PV) von 3137 ml bestimmt. Bei Bezug auf Körpergewicht (KG) und Körperoberfläche (KO) ergaben sich Mittelwerte von 43,5 ml/kg und 1677 ml/m². Die Plasmavolumina aller Hypertonikerkollektive waren, verglichen mit diesen Normalwerten, deutlich erniedrigt.

Bei der hinsichtlich des Körpergewichtes und der Körpergröße völlig mit dem Vergleichskollektiv übereinstimmenden Gruppe von 19 Patienten mit beginnender Hypertonie (H Ia, Durchschnittsalter 28 Jahre) wurde ein um 7,5% kleineres Plasmavolumen von 2900 ml gefunden; der Unterschied zu dem Kontrollkollektiv war mit $p < 0,025$ ($t = 2,08$) statistisch zu sichern (s. Signifikanz-Tabelle, Seite 44). Die bei Bezug auf Gewicht und Oberfläche errechneten Mittelwerte von 40,5 ml/kg bzw. 1546 ml/m² waren mit $p < 0,05$ ($t = 1,88$) bzw. $p < 0,01$ ($t = 2,70$) ebenfalls signifikant gegenüber den Vergleichswerten erniedrigt. Für das Gesamtkollektiv von 24 Patienten mit beginnender Hypertonie (H Ib), die mit im Mittel 112% des Standardgewichtes (S.G.) erheblich übergewichtig waren, fand sich ein trotz des höheren Körpergewichtes erniedrigtes absolutes Plasmavolumen von 2957 ml ($p < 0,05$). Aufgrund des Übergewichtes lag das Plasmavolumen/Körpergewicht (PV/KG) mit 39,0 ml/kg ($p < 0,002$; $t = 2,96$) niedriger als bei der Gruppe H Ia, dagegen änderte sich das auf die Körperoberfläche bezogene Volumen mit 1536 ml/m² nicht ($p < 0,002$; $t = 3,24$).

Bei 12 Patienten mit fixierter Hypertonie (H II), die im Durchschnitt 47 Jahre alt und deutlich übergewichtig waren (117% S.G.), wurde ein Plasmavolumen von 2995 ml bestimmt. Die auf Körpergewicht und Körperoberfläche bezogenen Volumina betrugen 38,6 ml/kg

bzw. 44,0 ml/kg und 1610 ml/m² bestimmt. Der Unterschied zu dem Plasmavolumen der männlichen Normalpersonen war damit äußerst gering. Bei 12 Frauen mit fixierter Hypertonie, deren mittleres Alter bei 43 Jahren lag und die mit 110% Standardgewicht deutlich übergewichtig waren, ergab sich ein Plasmavolumen von 2701 ml, das sich somit von dem Absolutvolumen der weiblichen Normalpersonen nicht unterschied. Dagegen lag das auf die Körperoberfläche bezogene Volumen mit 1578 ml/m² trotz des Übergewichtes dieses Kollektivs noch unter dem Vergleichswert. Das PV/KG betrug 41,1 ml/kg. Eine statistische Sicherung der Mittelwertsunterschiede war nicht möglich.

Die Bestimmung des Plasmavolumens der hinsichtlich ihres Körpergewichts (104% S.G.) gut mit den weiblichen Normalpersonen vergleichbaren Frauen mit renovasculärer Hypertonie, deren mittleres Alter bei 45 Jahren lag, ergab 2244 ml bzw. 36,8 ml/kg und 1360 ml/m².



7 Plasmavolumen bei weiblichen Normalpersonen und Hypertonikern

Es war somit wie bei den Männern mit renovasculärer Hypertonie am deutlichsten gegenüber dem Plasmavolumen der Vergleichspersonen erniedrigt. Die Erniedrigung war für das Absolutvolumen mit

$p < 0,005$ ($t = 3,17$) und für die auf Körpergewicht und Körperoberfläche bezogenen Volumina mit $p < 0,01$ ($t = 2,85$) bzw. $p < 0,005$ ($t = 3,40$) statistisch signifikant.

II Erythrocytenvolumen (Tabelle 2 + 3, Seite 39 + 40)

a) Männer (Abb.8)

Das Erythrocytenvolumen (EV) der männlichen Normalpersonen lag im Mittel bei 1996 ml bzw. 27,5 ml/kg und 1063 ml/m². Für das Gesamtkollektiv der Patienten mit beginnender Hypertonie (H Ib) fand sich ein EV von 2021 ml; bezogen auf Körpergewicht und Körperoberfläche errechneten sich Mittelwerte von 26,5 ml/kg und 1050 ml/m². Das EV der Gruppe H Ia betrug 1938 ml bzw. 27,0 ml/kg und 1037 ml/m².

Die Patienten mit fixierter Hypertonie zeigten ein absolutes EV von 1950 ml und nach Bezug auf Körpergewicht und Körperoberfläche Mittelwerte von 25,1 ml/kg ($p < 0,025$; $t = 2,22$) bzw. 1021 ml/m². Die Bestimmung des Erythrocytenvolumens bei den Hypertonikern mit renovasculärem Hochdruck ergab ein Absolutvolumen von 1834 ml bzw. 26,0 ml/kg und 1006 ml/m².

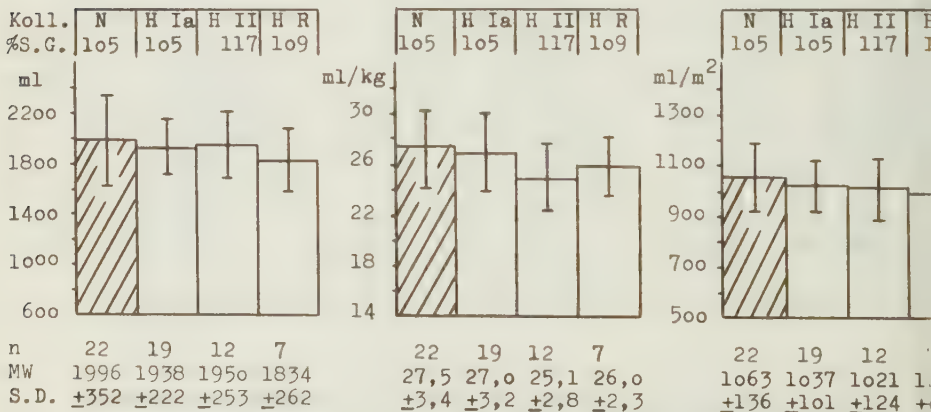


Abb. 8 Erythrocytenvolumen bei männl. Normalpersonen und Hypertonikern

Abgesehen von dem Erythrocytenvolumen/Körpergewicht der Gruppe H II konnten bei keinem der drei Hypertonikerkollektive statistisch signifikante Unterschiede der Mittelwerte festgestellt werden. Dennoch ist bei Betrachtung der auf die Körperoberfläche bezogenen Erythrocytenvolumina eine leichte Abnahme zu bemerken. Da, wie gezeigt wurde, das auf das Körpergewicht bezogene Volumen bei einem "übergewichtigen" Kollektiv stets niedriger liegt als bei einem "normalgewichtigen", kommt der statistischen Sicherung der Mittelwertsunterschiede bei diesen Gruppen keine Bedeutung zu.

b) Frauen (Abb.9)

Das Erythrocytenvolumen von 11 weiblichen Normalpersonen betrug 1585 ml und bei Bezug auf Körpergewicht und Körperoberfläche 25,9 ml/kg bzw. 949 ml/m². Es war somit deutlich kleiner als das bei den männlichen Normalpersonen gefundene EV.

Bei den 12 Frauen mit fixierter Hypertonie wurde ein gegenüber dem Normalkollektiv erniedrigtes Erythrocytenvolumen von 1481 ml bestimmt. Entsprechend lagen auch das EV/KG mit 22,7 ml/kg und das EV/KO mit 869 ml/m² deutlich niedriger. Jedoch war lediglich das auf das Körpergewicht bezogene Erythrocytenvolumen statistisch signifikant kleiner als der Normalwert ($p < 0,05$; $t = 2,19$). Wie bereits erwähnt wurde, hat der Vergleich der auf das Gewicht bezogenen Volumina wegen des unterschiedlichen Gewichtes der beiden Kollektive nur eine eingeschränkte Aussagekraft.

Das Erythrocytenvolumen des Kollektivs mit renovasculärer Hypertonie dagegen, das mit 104% S.G. gegenüber 102% S.G. des Normalkollektivs ohne Vorbehalt mit diesem verglichen werden kann, war sowohl im Absolutwert wie auch in dem auf Körpergewicht und Körperoberfläche bezogenen Volumen signifikant kleiner als das EV der Normalpersonen. Es betrug 1321 ml ($p < 0,05$; $t = 2,76$) bzw. 21,7 ml/kg ($p < 0,05$; $t = 2,44$) und 800 ml/m² ($p < 0,01$; $t = 3,08$).

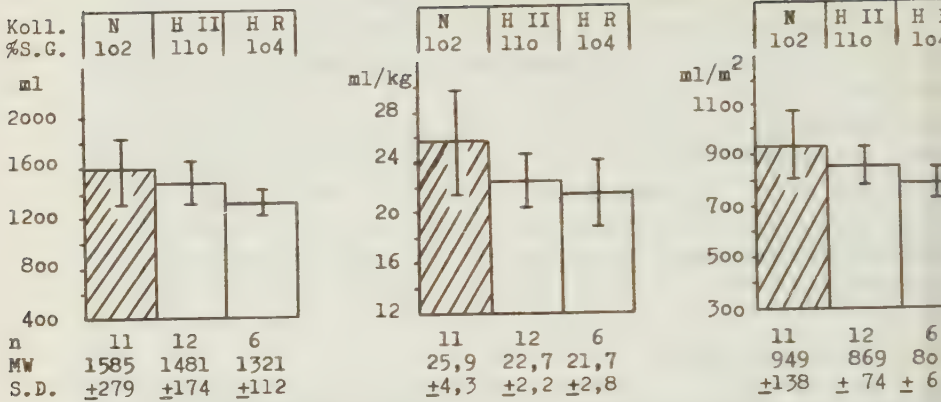


Abb. 9 Erythrocytenvolumen bei weiblichen Normalpersonen und Hypertonikern

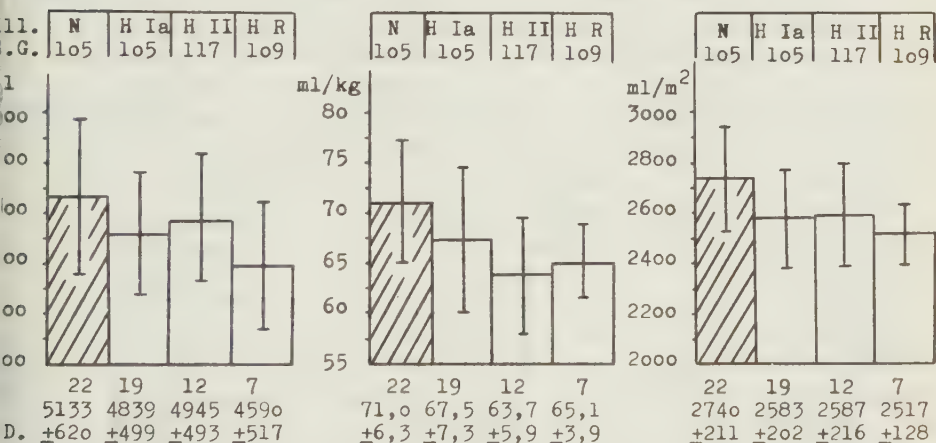
III Blutvolumen (Tabelle 2 + 3, Seite 39 + 40)

a) Männer (Abb.10)

Das Blutvolumen (BV) der männlichen Vergleichspersonen betrug im Mittel 5133 ml bzw. 71,0 ml/kg und 2740 ml/m². Demgegenüber war das Blutvolumen der 19 normalgewichtigen Patienten mit beginnender Hypertonie (H Ia) mit 4839 ml bzw. 67,5 ml/kg und 2583 ml/m² deutlich erniedrigt. Der Unterschied war mit $p < 0,01$ ($t = 2,43$) für das auf die Körperoberfläche bezogene Volumen statistisch signifikant. Das absolute Blutvolumen des Gesamtkollektivs der Männer mit labiler Hypertonie (H Ib) zeigte trotz des Übergewichtes von 112% S.G. dieses Kollektivs mit 4978 ml eine Erniedrigung gegenüber dem Absolutvolumen der Normalpersonen. Die auf Körpergewicht und Körperoberfläche bezogenen Werte lagen mit 65,5 ml/kg und 2586 ml/m² ebenfalls statistisch signifikant niedriger als bei den Kontrollpersonen.

Das Blutvolumen der Patienten mit fixierter Hypertonie betrug 4945 ml bzw. 63,7 ml/kg und 2587 ml/m². Die Erniedrigung konnte statistisch gesichert werden (s. Signifikanz-Tabelle, Seite 44).

Bei den Patienten mit renovasculärer Hypertonie (H R) waren das absolute Blutvolumen und die auf Gewicht und Oberfläche bezogenen Volumina mit 4590 ml ($p < 0,025$; $t = 2,30$) bzw. 65,1 ml/kg ($p < 0,005$; $t = 2,97$) und 2517 ml/m² ($p < 0,002$; $t = 3,36$) ebenfalls statistisch signifikant kleiner als die normalen Vergleichswerte.



b. 10 Blutvolumen bei männlichen Normalpersonen und Hypertonikern

b) Frauen (Abb.11)

Das Blutvolumen der weiblichen Vergleichspersonen lag, vor allem wegen des kleineren Erythrocytenvolumens, mit 4279 ml bzw. 69,9 ml/kg und 2559 ml/m² deutlich unter dem Blutvolumen der Männer. Bei den Frauen mit fixierter Hypertonie fand sich ein mittleres Blutvolumen von 4182 ml bzw. 63,8 ml/kg und 2447 ml/m². Obwohl dieses Kollektiv mit 110% Standardgewicht gegenüber 102% S.G. des Normalkollektivs ein größeres Körpergewicht aufwies, war das Blutvolumen kleiner als das der Vergleichspersonen. Die Verminderung war vor allem durch eine Erniedrigung des Erythrocytenvolumens bedingt.

Wie bei den männlichen Hypertonikern mit renovasculärem Hochdruck zeigte sich auch bei den Frauen mit dieser Hypertonieform die gegenüber den Kontrollpersonen stärkste Erniedrigung des Blutvolumens. Das kleinere Blutvolumen war in diesem Kollektiv durch eine Erniedrigung beider Blutvolumenanteile bedingt. Es betrug 3565 ml bzw. 58,5 ml/kg und 2160 ml/m². Der Unterschied zu den Volumina der Kontrollpersonen war mit $p < 0,0025$ ($t = 3,30$) bzw. $p < 0,01$ ($t = 2,93$) und $p < 0,0025$ ($t = 3,78$) statistisch signifikant.

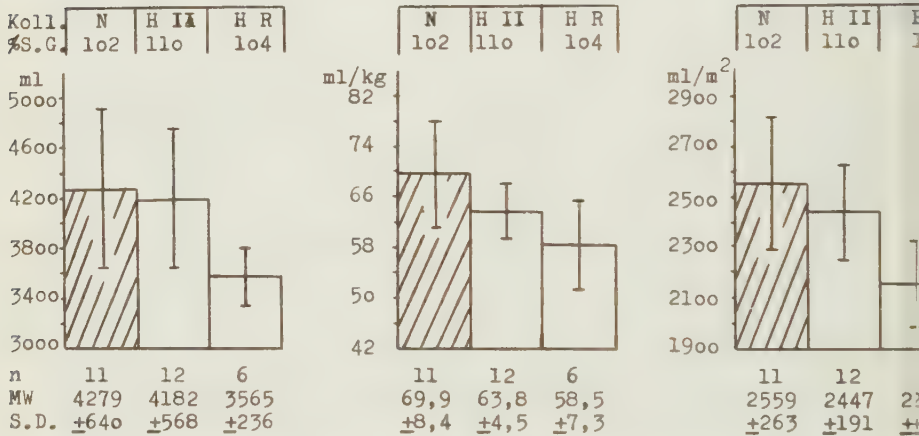


Abb. 11 Blutvolumen bei weiblichen Normalpersonen und Hypertonikern

IV Mittlerer Körper-Hämatokrit (Tabelle 2 + 3, Seite 39 + 40)

a) Männer (Abb.12)

Der mittlere Körper-Hämatokrit der männlichen Normalpersonen lag bei 38,7%. Entsprechend der nahezu isolierten Plasmavolumenerniedrigung wurde er bei allen Hypertonikerkollektiven höher gefunden. Für die normalgewichtigen Männer mit labiler Hypertonie (H Ia) errechnete sich ein Mittelwert von 40,1%, für das Gesamtkollektiv (H Ib) ergab sich ein Wert von 40,6%. Bei den Patienten mit fixierter Hypertonie betrug der mittlere Körper-Hämatokrit

39,4%, bei den Männern mit renovasculärer Hypertonie 39,9%. Die Erhöhung des Körper-Hämatokrits der Hypertonikerkollektive war statistisch nicht signifikant.

b) Frauen (Abb.12)

Bei den weiblichen Normalpersonen wurde ein mittlerer Körper-Hämatokrit von 36,9% gefunden, der wegen des kleineren Erythrocytenvolumens niedriger als bei den männlichen Normalpersonen lag. Im Gegensatz zu den Ergebnissen bei den männlichen Hypertonikern wiesen die Frauen mit fixiertem Hochdruck entsprechend der stärkeren Verringerung des EV eine Erniedrigung des mittleren Körper-Hämatokrits auf. Er betrug im Mittel 35,7%. Bei den Frauen mit renovasculärer Hypertonie errechnete sich ein gegenüber dem Normalkollektiv nur leicht erhöhter Körper-Hämatokrit von 37,1%.

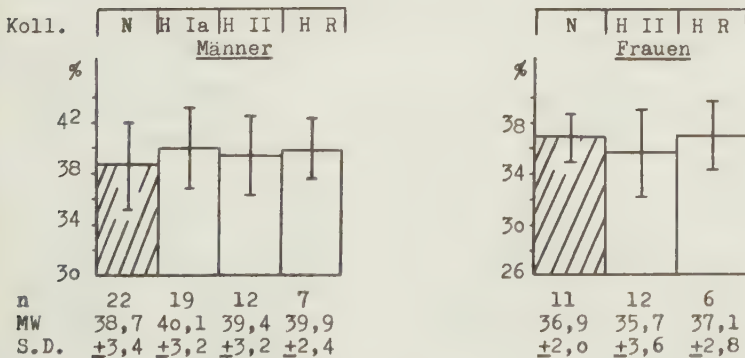


Abb. 12 Mittlerer Körper-Hämatokrit bei Normalpersonen und Hypertonikern

V Venöser Hämatokrit (Tabelle 2 + 3, Seite 39 + 40)

a) Männer (Abb.13)

Als mittlerer venöser Hämatokrit fand sich bei den männlichen Normalpersonen ein Wert von 42,6%. Im Vergleich damit lagen die venösen Hämatokritwerte der Hypertonikergruppen H Ia, H Ib und H II statistisch signifikant höher. Die 19 Patienten mit labiler Hypertonie wiesen im Mittel einen venösen Hämatokrit von 45,7% auf ($p < 0,005$; $t = 3,17$), während sich für das Gesamtkollektiv ein Mittelwert von 46,4% ergab ($p < 0,001$; $t = 4,01$). Bei den Patienten mit fixierter Hypertonie betrug der venöse Hämatokrit 45,0% ($p < 0,02$; $t = 2,51$), bei den Männern mit renovasculärem Hochdruck 44,5%.

b) Frauen (Abb.13)

Der venöse Hämatokrit bei den gesunden Frauen lag im Mittel bei 39,1%. Für die weiblichen Hypertoniker der Gruppe H II ergab sich ein Mittelwert von 40,0%. Bei den Frauen mit renovasculärem Hochdruck fand sich ein venöser Hämatokrit von 41,6%, der mit $p < 0,05$ ($t = 2,22$) statistisch signifikant gegenüber dem Mittelwert der Kontrollpersonen erhöht war.

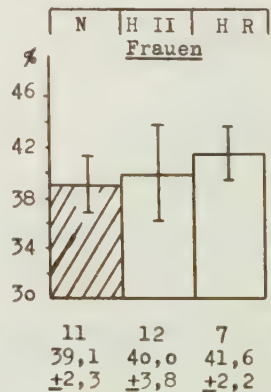
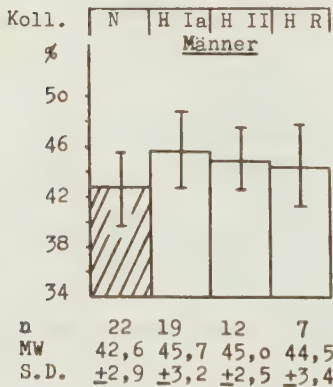


Abb. 13 Venöser Hämatokrit bei Normalpersonen und Hypertonikern

VI Faktor (Tabelle 2 + 3, Seite 39 + 40)

a) Männer (Abb.14)

Die als "Faktor" bezeichnete Relation mittlerer Körper-Hämatokrit/venöser Hämatokrit betrug bei den männlichen Normalpersonen 0,908 und stimmte mit dem in der Literatur von den meisten Autoren angegebenen Faktor von 0,91 überein. Im Vergleich damit lagen die Faktoren der Hypertoniker niedriger. Für das Kollektiv H Ia errechnete sich ein Faktor von 0,878, für H Ib ein Mittelwert von 0,875. Bei den Hypertonikern der Gruppe H II fand sich ein Faktor von 0,876, bei den Patienten mit renovasculärem Hochdruck ein Mittelwert von 0,898. Eine statistische Sicherung der Unterschiede zu dem Normalwert war in den Gruppen H Ia, H Ib und H II möglich (s. Signifikanz-Tabelle, Seite 44).

b) Frauen (Abb.14)

Der Faktor der weiblichen Normalpersonen wurde mit einem Mittelwert von 0,947 erheblich höher gefunden als bei den Männern, bedingt durch drei Bestimmungen, bei denen der Körperhämatokrit

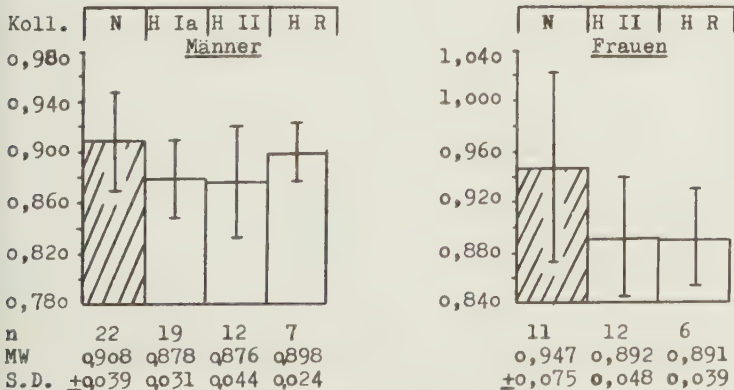


Abb. 14 Relation mittlerer Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit bei Normalpersonen und Hypertonikern

größer war als der venöse Hämatokrit und sich daraus ein Faktor von über 1,000 ergab. Die übrigen Faktoren dieses Kollektivs lagen im Mittel bei 0,907. Bei den Frauen mit fixierter Hypertonie errechnete sich ein mittlerer Faktor von 0,892, bei den Frauen mit renovasculärem Hochdruck wurde ein Faktor von 0,891 gefunden. Die Mittelwertsunterschiede konnten wegen der hohen Standardabweichung bei dem Normalkollektiv statistisch nicht gesichert werden.

		Alter	Körper- gewicht	Körper- größe	Körper- ober- fläche	Standard- gewicht	EV	PV	BV	
Kollektiv		Jahre	kg	cm	m ²	%	ml	ml	ml	
N	MW	37	72,5	1,75	1,87	105	1996	3137	5133	
n=22	S.D.	<u>+16</u>	<u>+6,9</u>	<u>+0,08</u>	<u>+0,12</u>		<u>+352</u>	<u>+355</u>	<u>+620</u>	
H Ia	MW	28	72,3	1,75	1,87	105	1938	2900	4839	
n=19	S.D.	<u>+ 8</u>	<u>+8,9</u>	<u>+0,06</u>	<u>+0,13</u>		<u>+222</u>	<u>+365</u>	<u>+499</u>	
H Ib	MW	28	77,0	1,75	1,92	112	2021	2957	4978	
n=24	S.D.	<u>+ 8</u>	<u>+12,5</u>	<u>+0,06</u>	<u>+0,16</u>		<u>+265</u>	<u>+350</u>	<u>+525</u>	
H II	MW	47	77,7	1,71	1,90	117	1950	2995	4945	
n=12	S.D.	<u>+11</u>	<u>+5,6</u>	<u>+0,06</u>	<u>+0,26</u>		<u>+253</u>	<u>+341</u>	<u>+493</u>	
H R	MW	38	70,8	1,70	1,82	109	1834	2756	4590	
n=7	S.D.	<u>+16</u>	<u>+6,1</u>	<u>+0,08</u>	<u>+0,14</u>		<u>+262</u>	<u>+297</u>	<u>+517</u>	
Kollektiv		EV/kg	PV/kg	BV/kg	EV/m ²	PV/m ²	BV/m ²	ven. Hkt.	Körper- Hkt.	Faktor
		ml	ml	ml	ml	ml	ml	%	%	
N	MW	27,5	43,5	71,0	1063	1677	2740	42,6	38,7	0,908
n=22	S.D.	<u>+3,4</u>	<u>+4,6</u>	<u>+6,3</u>	<u>+136</u>	<u>+147</u>	<u>+211</u>	<u>+2,9</u>	<u>+3,4</u>	<u>+0,039</u>
H Ia	MW	27,0	40,5	67,5	1037	1546	2583	45,7	40,1	0,878
n=19	S.D.	<u>+3,2</u>	<u>+5,4</u>	<u>+7,3</u>	<u>+101</u>	<u>+162</u>	<u>+202</u>	<u>+3,2</u>	<u>+3,2</u>	<u>+0,031</u>
H Ib	MW	26,5	39,0	65,5	1050	1536	2586	46,4	40,6	0,875
n=24	S.D.	<u>+3,1</u>	<u>+5,6</u>	<u>+7,3</u>	<u>+ 95</u>	<u>+147</u>	<u>+179</u>	<u>+3,5</u>	<u>+3,2</u>	<u>+0,031</u>
H II	MW	25,1	38,6	63,7	1021	1566	2587	45,0	39,4	0,876
n=12	S.D.	<u>+2,7</u>	<u>+4,6</u>	<u>+5,9</u>	<u>+124</u>	<u>+172</u>	<u>+216</u>	<u>+2,5</u>	<u>+3,2</u>	<u>+0,044</u>
H R	MW	26,0	39,1	65,1	1006	1511	2517	44,5	39,9	0,898
n=7	S.D.	<u>+2,3</u>	<u>+1,8</u>	<u>+3,8</u>	<u>+ 97</u>	<u>+ 69</u>	<u>+128</u>	<u>+3,4</u>	<u>+2,4</u>	<u>+0,024</u>

Tabelle 2 Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumen, venöser Hämatokrit, Körper-Hämatokrit und Faktor bei männlichen Normalpersonen und männlichen Hypertonikern

Kollektiv		Alter	Körper- gewicht	Körper- größe	Körper- ober- fläche	Standard- gewicht	EV	PV	BV	
		Jahre	kg	cm	m ²	%	ml	ml	ml	
N	MW	37	61,6	1,64	1,66	102	1585	2694	4279	
n=11	S.D.	<u>+15</u>	<u>+9,4</u>	<u>+0,06</u>	<u>+0,13</u>		<u>+279</u>	<u>+385</u>	<u>+640</u>	
H II	MW	43	65,5	1,63	1,70	110	1481	2701	4182	
n=12	S.D.	<u>+10</u>	<u>+7,4</u>	<u>+0,06</u>	<u>+0,11</u>		<u>+174</u>	<u>+460</u>	<u>+568</u>	
H R	MW	45	61,5	1,62	1,65	104	1321	2244	3565	
n=6	S.D.	<u>+12</u>	<u>+5,4</u>	<u>+0,05</u>	<u>+0,07</u>		<u>+112</u>	<u>+201</u>	<u>+236</u>	
=====										
Kollektiv		EV/kg	PV/kg	BV/kg	EV/m ²	PV/m ²	BV/m ²	ven. Hkt.	Körper- Hkt.	Faktor
		ml	ml	ml	ml	ml	ml	%	%	
N	MW	25,9	44,0	69,9	949	1610	2559	39,1	36,9	0,947
n=11	S.D.	<u>+4,3</u>	<u>+4,5</u>	<u>+8,4</u>	<u>+138</u>	<u>+141</u>	<u>+263</u>	<u>+2,3</u>	<u>+2,0</u>	<u>+0,075</u>
H II	MW	22,7	41,1	63,8	869	1578	2447	40,0	35,7	0,892
n=12	S.D.	<u>+2,2</u>	<u>+4,3</u>	<u>+4,5</u>	<u>+74</u>	<u>+186</u>	<u>+191</u>	<u>+3,8</u>	<u>+3,6</u>	<u>+0,048</u>
H R	MW	21,7	36,8	58,5	800	1360	2160	41,6	37,1	0,891
n=6	S.D.	<u>+2,8</u>	<u>+5,3</u>	<u>+7,3</u>	<u>+61</u>	<u>+147</u>	<u>+171</u>	<u>+2,2</u>	<u>+2,8</u>	<u>+0,039</u>

Tabelle 3 Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumen, venöser Hämatokrit und Faktor bei weiblichen Normalpersonen und Frauen mit fixierter bzw. renovasculärer Hypertonie

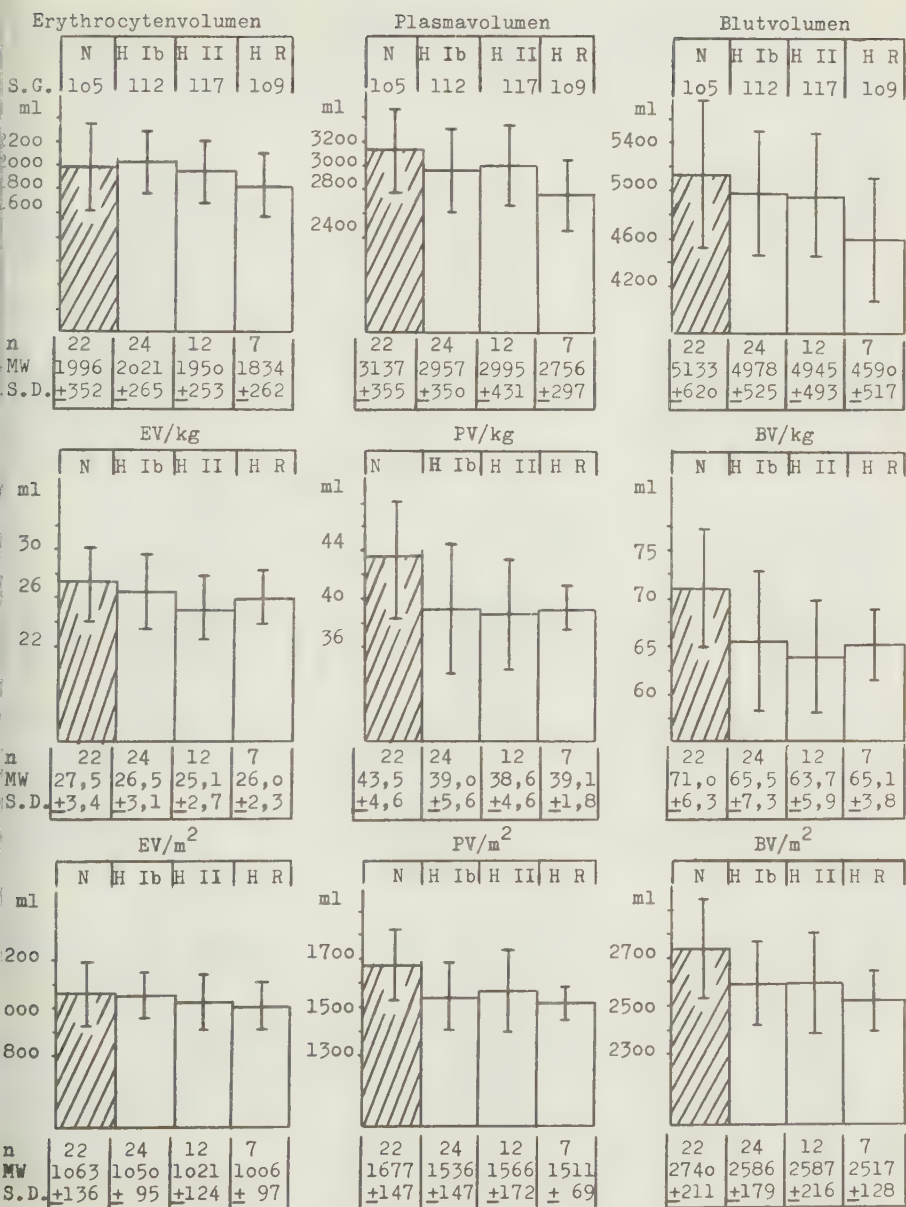


Abb. 15 Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumen bei männlichen Normo- und Hypertonikern, Mittelwerte und Standardabweichungen

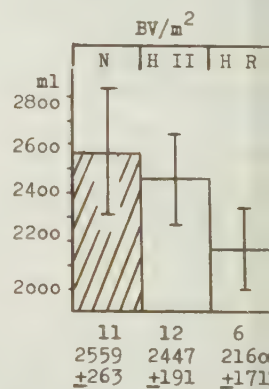
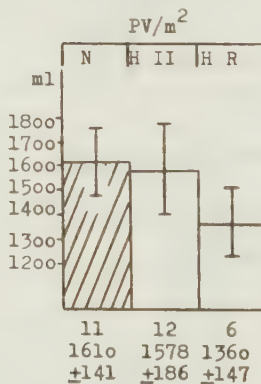
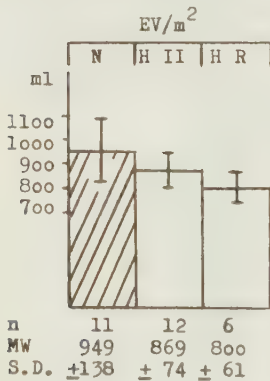
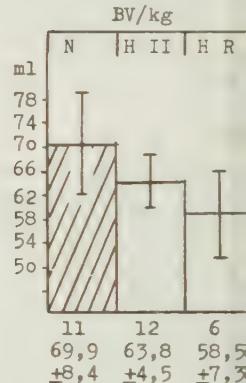
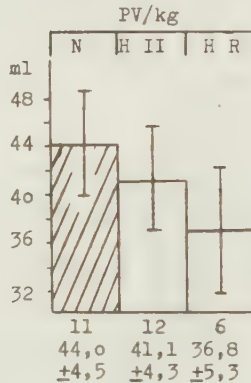
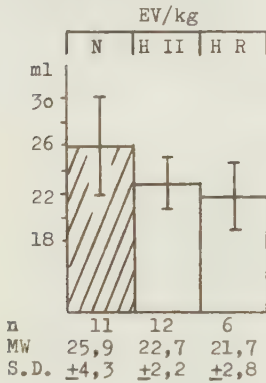
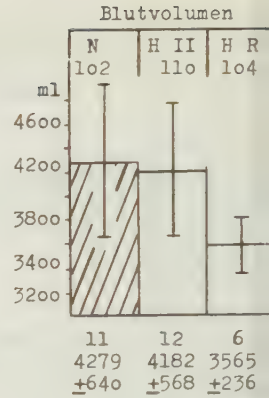
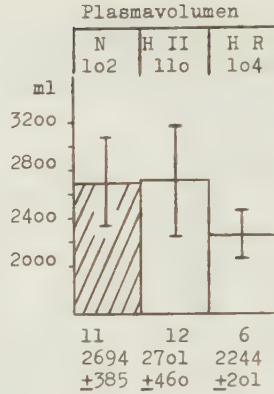
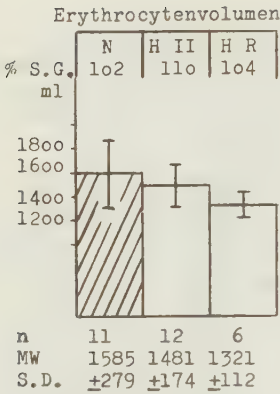


Abb. 16

Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumen bei weiblichen Normo- und Hypertonikern, Mittelwerte und Standardabweichungen

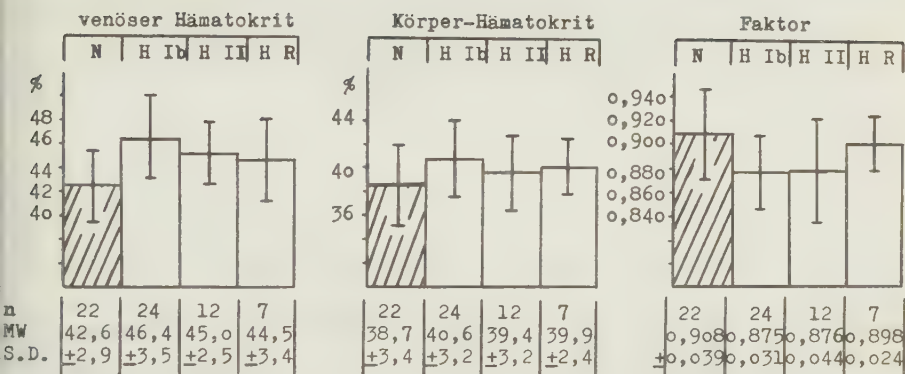


Abb. 17 Venöser und mittlerer Körper-Hämatokrit und Faktor bei männlichen Normo- und Hypertonikern, Mittelwerte und Standardabweichungen

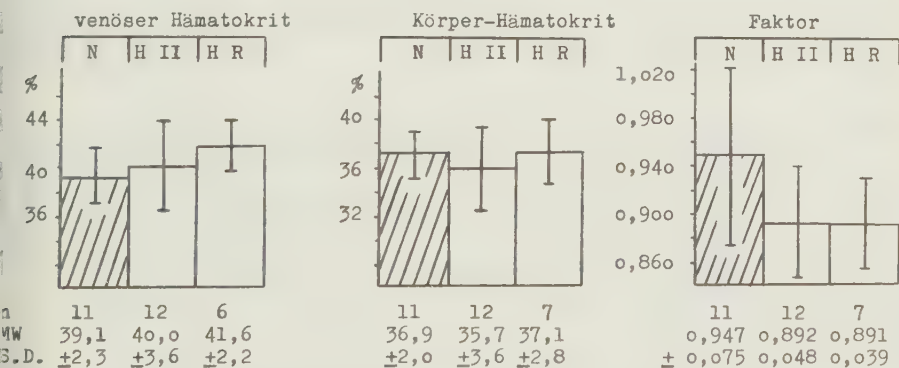


Abb. 18 Venöser Hämatokrit, mittlerer Körper-Hämatokrit und Faktor bei weiblichen Normo- und Hypertonikern, Mittelwerte und Standardabweichungen

SIGNIFIKANZ - Tabelle :

Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumina, Hämatokrit - Werte und "Faktoren" der verschiedenen Hypertoniker - Kollektive, die sich von den Werten der normotonen Kontrollpersonen statistisch signifikant ($p < 0,05$) unterscheiden.

Männer

	H Ia	H Ib	H II	H R
EV	-	-	-	-
PV	niedriger, $p < 0,025$ $t = 2,08$	niedriger, $p < 0,05$ $t = 1,73$	-	niedriger, $p < 0,05$ $t = 2,08$
BV	$p > 0,05$ $t = 1,680$ Sign.bei $t = 1,684$	-	-	niedriger, $p < 0,05$ $t = 2,08$
EV/kg	-	-	niedriger, $p < 0,025$ $t = 2,22$	-
PV/kg	niedriger, $p < 0,05$ $t = 1,88$	niedriger, $p < 0,002$ $t = 2,96$	niedriger, $p < 0,005$ $t = 2,96$	niedriger, $p < 0,05$ $t = 3,08$
BV/kg	$p > 0,05$ $t = 1,628$ Sign.bei $t = 1,684$	niedriger, $p < 0,005$ $t = 2,73$	niedriger, $p < 0,005$ $t = 3,36$	niedriger, $p < 0,05$ $t = 2,08$
EV/m ²	-	-	-	-
PV/m ²	niedriger, $p < 0,01$ $t = 2,70$	niedriger, $p < 0,002$ $t = 3,24$	niedriger, $p < 0,05$ $t = 1,87$	niedriger, $p < 0,05$ $t = 4,08$
BV/m ²	niedriger, $p < 0,01$ $t = 2,43$	niedriger, $p < 0,01$ $t = 2,65$	niedriger, $p < 0,05$ $t = 1,98$	niedriger, $p < 0,05$ $t = 3,08$
ven. Hkt.	höher $2p < 0,005$ $t = 3,17$	höher $2p < 0,001$ $t = 4,01$	höher $2p < 0,02$ $t = 2,51$	-
Körper Hkt.	-	-	-	-
Faktor	niedriger, $2p < 0,01$ $t = 2,75$	niedriger, $2p < 0,005$ $t = 3,14$	niedriger, $2p < 0,05$ $t = 2,10$	-

H Ia = Patienten mit beginnender Hypertonie, Gewicht: 105% d.Standardgewicht

H Ib = Patienten mit beginnender Hypertonie, Gewicht: 117% d.Standardgewicht

H II = Patienten mit fortgeschrittener Hypertonie

H R = Patienten mit renovasculärer Hypertonie

SIGNIFIKANZ - Tabelle:

Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumina, Hämatokrit-Werte und "Faktoren" der verschiedenen Hypertoniker-Kollektive, die sich von den Werten der normotonen Kontrollpersonen statistisch signifikant ($p < 0,05$) unterscheiden.

Frauen

	H II	H R
EV	-	niedriger, $p < 0,01$ $t = 2,76$
PV	-	niedriger, $p < 0,005$ $t = 3,17$
BV	-	niedriger, $p < 0,0025$ $t = 3,30$
EV/kg	niedriger, $p < 0,025$ $t = 2,19$	niedriger, $p < 0,025$ $t = 2,44$
PV/kg	-	niedriger, $p < 0,01$ $t = 2,85$
BV/kg	niedriger, $p < 0,025$ $t = 2,16$	niedriger, $p < 0,01$ $t = 2,93$
EV/m ²	-	niedriger, $p < 0,005$ $t = 3,08$
PV/m ²	-	niedriger, $p < 0,0025$ $t = 3,40$
BV/m ²	-	niedriger, $p < 0,0025$ $t = 3,78$
ven. Hkt.	-	höher $2p < 0,05$ $t = 2,22$
Körper- Hkt.	-	-
Faktor	-	-

BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

1 Vergleich der gefundenen Normalwerte mit Ergebnissen aus der Literatur

a) Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumen

Die bisher umfangreichsten Untersuchungen über das Erythrocyten- und Blutvolumen bei gesunden Männern und Frauen wurden 1959 mit Cr⁵¹ von WENNESLAND u.Mitarb.(28) an 201 Männern und 1962 von BROWN u.Mitarb. (29) an 101 Frauen durchgeführt. Um die in der vorliegenden Arbeit gefundenen Normalwerte mit den von den genannten Autoren angegebenen Mittelwerten vergleichen zu können, wurden letztere umgerechnet, indem ein auf das eingeschlossene Plasma korrigierter Hämatokrit verwandt und außerdem der Unterschied von mittlerem Körper-Hämatokrit und venösem Hämatokrit durch Verwendung eines Faktors von 0,91 berücksichtigt wurde. Die so errechneten Mittelwerte von 27,4 ml/kg für das Erythrocytenvolumen und 69,5 ml/kg für das Blutvolumen normalgewichtiger Männer (101% S.G.) stimmen mit den in dieser Arbeit gefundenen Normalwerten von 27,5 ml/kg bzw. 71,0 ml/kg gut überein. Die geringe Differenz von 2%, die sich für das Blutvolumen ergibt, liegt innerhalb der Fehlerbreite der angewandten Methoden.

Bei den Frauen (95% S.G.) fand sich nach Korrektur der von BROWN u.Mitarb.(29) angegebenen Volumina ein Erythrocytenvolumen von 24,2 ml/kg und ein Blutvolumen von 67,6 ml/kg. Das Blutvolumen der in dieser Arbeit untersuchten Frauen (102% S.G.) zeigte mit 69,9 ml/kg (+ 3%) eine im Rahmen der Fehlerbreite liegende Übereinstimmung; das Erythrocytenvolumen dagegen lag mit 25,9 ml/kg um 7% höher. Da die Standardabweichung des Erythrocytenvolumens in diesem Kollektiv nahezu doppelt so hoch ist wie die Standardabweichung des EV in den beiden Hypertonikergruppen, müßte die Zahl der Untersuchungen für eine gesicherte Aussage noch vergrößert werden. Bei HUFF und FELLER (26) bzw. SMITH (42) betrug das ebenfalls mit Cr⁵¹ bestimmte Erythrocytenvolumen bei weiblichen Normalpersonen 24,2 ml/kg bzw. 22,4 ml/kg.

Nach Ausschluß von drei Bestimmungen, bei denen neben einem relativ hohen Erythrocytenvolumen ein "Faktor" von über 1,000 gefunden wurde, errechnete sich bei den vorliegenden Untersuchungen ein Mittelwert von 24,8 ml/kg.

Die Angaben in der Literatur über die Größe des mit Jod-Albumin bestimmten Plasmavolumens bei Normalpersonen variieren zwischen 40,3 ml/kg (Männer; STORAASLI u.Mitarb.(45)), 41,2 ml/kg (Männer + Frauen; INKLEY u.Mitarb.(46)) und 43,6 ml/kg (Männer; BRADY u. Mitarb.(35)). Die eigenen Werte von 43,5 ml/kg bei den Männern und 44,0 ml/kg bei den Frauen stimmen mit den von BRADY u.Mitarb. (35) gefundenen Normalwerten gut überein. Im Gegensatz zu STORAASLI u.Mitarb.(45), die für die Berechnung des Plasmavolumens die Aktivität einer 10 Minuten nach Injektion des Indikators entnommenen Blutprobe zugrundelegten, extrapolierten BRADY u.Mitarb.(35) die aus den Aktivitäten von mindestens 3 Blutproben gefundene Gerade auf den Zeitpunkt Null und errechneten das Plasmavolumen somit in der gleichen Weise, wie es in der vorliegenden Arbeit durchgeführt wurde.

b) venöser Hämatokrit

Da die Hämatokritbestimmung hinsichtlich der Entnahmetechnik (ungestaute Blutentnahme!), der Art und Zeit des Zentrifugierens (Radius der Zentrifuge, Umdrehungszahl, Dauer des Zentrifugierens) sowie der Ablesetechnik ("buffy-coat") nicht standardisiert ist, variieren die Angaben über die normalen Mittelwerte eines noch nicht auf eingeschlossenes Plasma korrigierten Hämatokrits zwischen $45,2\% \pm 2,6$ (WENNESLAND u.Mitarb.(28)), $46,0\%$ (HEILMEYER (47)) und $47,0\% \pm 7,0$ (WINTROBE (48)) für Männer bzw. $40,7\% \pm 2,1$ (BROWN u.Mitarb.(29)) und $42,0\% \pm 5,0$ (WINTROBE (48) und HEILMEYER (47)) für Frauen. Bei den Untersuchungen von WENNESLAND u.Mitarb. (28) und BROWN u.Mitarb.(29) erfolgten die Blutentnahmen stets aus einer ungestauten Vene, das Blut wurde in Wintrobe-Röhrchen bei 3000 U/min 30 Minuten lang zentrifugiert ($r = 15$ cm) und der Hämatokrit unter Einbeziehung des "buffy-coat" abgelesen. Nach Korrektur auf eingeschlossenes Plasma ergab sich ein mittlerer Hämatokrit von 43,5% für die Männer bzw. 39,3% für die Frauen.

Berücksichtigt man die Tatsache, daß in der vorliegenden Arbeit bei im übrigen völlig identischen Bedingungen der "buffy-coat" beim Ablesen des Hämatokrits dem Plasmaanteil zugerechnet wurde, so stimmen die hier gefundenen Hämatokritwerte von 42,6% bei den Männern bzw. 39,1% bei den Frauen gut mit den Mittelwerten der genannten Autoren überein.

c) Faktor

Aus dem Quotienten mittlerer Körper-Hämatokrit/venöser Hämatokrit errechnet sich jener Faktor, um den sich der venöse Hämatokrit von dem mittleren Körper-Hämatokrit unterscheidet. Über seine Größe liegen in der Literatur z.T. unterschiedliche Ergebnisse vor (s.Tab. 4, Seite 49), jedoch wird von den meisten Autoren ein Mittelwert von etwa 0,91 angegeben. Der in dieser Arbeit bei den männlichen Normalpersonen gefundene Faktor von $0,908 \pm 0,039$ stimmt damit völlig überein, während er bei den Frauen bei $0,947 \pm 0,075$ liegt. In der Literatur wird über unterschiedliche Faktoren bei Männern und Frauen nichts berichtet. Eine Aufschlüsselung der Werte von CHAPLIN u.Mitarb.(49) ergibt bei 11 Männern einen Faktor von 0,904; bei 17 Frauen beträgt er 0,913. WADSWORTH (50) findet bei gesunden Frauen einen Faktor von 0,898 und weist darauf hin, daß gegenüber den Männern kein Unterschied bestehe. Eine Erklärung für den hohen Faktor mit großer Standardabweichung könnte evtl. in dem bereits besprochenen relativ groß bestimmten Erythrocytenvolumen des weiblichen Normalkollektivs (bzw. der 3 Frauen, die zugleich auch die höchsten Faktoren aufweisen) gefunden werden, das einen zu hohen mittleren Körper-Hämatokrit bewirkt und somit den Unterschied zu dem venösen Hämatokrit vermindert. Wie bereits erwähnt, wurden bei 3 Frauen dieses Kollektivs Faktoren errechnet, die über 1,000 lagen. Die Erythrocytenvolumina dieser Frauen lagen alle über dem Mittelwert, in einem Fall sogar um mehr als die doppelte Standardabweichung. Nach Ausschluß dieser 3 Untersuchungen würde der Faktor mit 0,907 völlig mit dem des männlichen Normalkollektivs übereinstimmen (0,908), und das Erythrocytenvolumen würde mit 24,8 ml/kg die gleiche Größe zeigen wie das EV der von BROWN u.Mitarb.(29) untersuchten Frauen (24,2 ml/kg).

Autor	Indikatoren	mittl. Körper-Hämatokrit venöser Hämatokrit "Faktor"
MAYERSON et al. (51)	P^{32}/T 1824	0,98
SAMET et al. (52)	M P^{32}/T 1824	$0,95 \pm 0,033$
ROTHSCHILD et al. (53)	P^{32}/J^{131} -Alb.	$0,943 \pm 0,078$
BERSON and YALOW (54)	P^{32}/J^{131} -Alb.	0,924
BRADY et al. (35)	M P^{32}/T 1824	0,924
MENEELY et al. (55)	Fe^{59}/T 1824	0,923
REEVE and VEALL (36)	P^{32}/T 1824	0,918
MOENS et al. (56)		0,913
GRAY and FRANK (57)	M $Na_2Cr^{51}O_4/Cr^{51}Cl_3$	0,910
CHAPLIN et al. (49)	M+F P^{32}/T 1824	$0,910 \pm 0,026$
aufgeschlüsselt	M	0,904
	F	0,913
JONES et al. (58)	Cr^{51}/J^{132} -Alb.	0,910
GIBSON et al. (34)	M $Fe^{55/59}$ /Farbstoff	0,906
ZAK et al. (25)	P^{32}/T 1824	0,900
WADSWORTH (50)	F P^{32}/T 1824	0,898
FUDENBERG et al. (12)	$Na_2Cr^{51}O_4/Cr^{51}Cl_3$	0,896
NACHMAN et al. (59)	P^{32}/T 1824	0,880
McMURREY et al. (60)	Cr^{51}/J^{131} -Alb.	$0,850 \pm 0,030$

Tabelle 4 In der Literatur angegebene Relationen Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit

M = Männer
F = Frauen

Relation Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit bei verschiedenen pathologischen Zuständen

Splenomegalie	$1,156 \pm 0,044$	Fudenberg et al. (12)
	$1,07 - 1,261$	Loria et al. (11)
	1,035	Rothschild et al. (53)
Phäochromocytom	0,68 und 0,77	Brunjes et al. (13)
	0,76	Combrisson-Le Bolloch et al. (14)
Schockproduzierende	0,795	Huggins et al. (61)
Hämorrhagie beim Hund,		
Normalwert:	0,900	

2 Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumen

Bei den drei untersuchten Hypertonikergruppen (beginnende und fortgeschrittene essentielle Hypertonie, renovasculäre Hypertonie) wurde eine statistisch signifikante Abnahme des Blutvolumens gefunden, die auf einer nahezu ausschließlichen Verminderung des Plasmavolumens beruhte. Das Erythrocytenvolumen zeigte keine signifikante Veränderung. In Übereinstimmung damit waren der mittlere Körper- und der venöse Hämatokrit erhöht - es lag eine Hämokonzentration vor.

Der Befund einer Abnahme des Blutvolumens bei Hypertonikern wurde auch von WOLLHEIM und Arbeitsgruppe (5,6), ROCHLIN u.Mitarb. (9), BELLO u.Mitarb. (2) und anderen bereits genannten Autoren (1,3,4,7,8) mitgeteilt. Im Unterschied zu WOLLHEIM und Arbeitsgruppe (5,6) konnte jedoch bei direkter Bestimmung des Erythrocytenvolumens mit Cr^{51} keine Abnahme desselben festgestellt werden.

Blutvolumen, Gefäßsystem und Blutdruck stehen in einer gewissen Beziehung zueinander. So ist der sogenannte "statische Druck", der sich in dem Kreislaufsystem einstellt, wenn die Blutzirkulation sistiert, abhängig von der Dehnbarkeit des Gefäßsystems und von der Blutmenge. In vivo befinden sich wegen der unterschiedlichen Weite und Elastizität der arteriellen und venösen Gefäße ca. 85% des Blutvolumens auf der als "Niederdrucksystem" bezeichneten venösen Seite des Kreislaufs und nur 15% auf der arteriellen Seite. Da das Niederdrucksystem eine erhebliche Volumenkapazität aufweist, werden Querschnittsänderungen der arteriellen Gefäße kaum einen Einfluß auf die Größe des Blutvolumens haben können. Dagegen wird unter der Voraussetzung, daß der Druck im rechten Vorhof unverändert bleibt, eine Blutvolumenerhöhung für eine Weitstellung, eine Blutvolumenerniedrigung für eine Engstellung der Kapazitätsgefäße sprechen.

Da Noradrenalin und Pressoramine eine allgemeine Vasokonstriktion, Ganglienblocker eine Vasodilatation hervorrufen, könnten Blutvolumenbestimmungen vor und nach Zufuhr von Noradrenalin und Pressoraminen bzw. Ganglienblockern Aufschluß über den Zusammen-

hang von Blutmenge und Weite der Kapazitätsgefäße geben. Solche Untersuchungen liegen vor. FINNERTY u.Mitarb.(62) fanden unter Noradrenalininfusion bei einem um 56% erhöhten arteriellen Mitteldruck eine mit $p < 0,01$ signifikante Erniedrigung des Plasmavolumens um 15%. Das Erythrocytenvolumen blieb unverändert, der Hämatokrit stieg signifikant an. Durch die Konstriktion der Kapazitätsgefäße kommt es zu einer Erhöhung des Venen- und Kapillardruckes und als Folge davon zu vermehrtem Austritt von Plasmaflüssigkeit aus den Gefäßen. Den gleichen Befund konnten ROSE und FREIS (63) bei Hunden erheben, bei denen sich nach Noradrenalin-Gabe ein Abfall des Blutvolumens um 12% ergab. Umgekehrt fanden die Autoren nach Ganglienblockade durch Hexamethonium einen Anstieg des Blutvolumens um 15% gegenüber dem Ausgangswert. Durch Weitstellung der Gefäße kommt es zu Druckabfall in Venen und Kapillaren und damit zum Einstrom von Flüssigkeit. Einen weiteren Hinweis auf die unmittelbare Beziehung zwischen Gefäßweite und Blutvolumen erbrachte RØNNOV-JESSEN 1961 (64) durch Blutvolumenbestimmungen bei Hypertonikern, bei denen er nach Gabe des Ganglienblockers Pentolinium eine Blutvolumenzunahme um 7% feststellen konnte.

BRUNJES u.Mitarb.(13) und COMBRISSEON-leBOLLOCH u.Mitarb.(14) fanden bei insgesamt drei Fällen von Phäochromocytom mit überwiegender Noradrenalin-Produktion eine erhebliche Abnahme des Blutvolumens als Folge einer Konstriktion der Kapazitätsgefäße, wobei allerdings im Gegensatz zu den akuten Noradrenalinwirkungen eine Abnahme des Erythrocytenvolumens bei normalem Plasmavolumen (bzw. Ausbleiben einer kompensatorischen PV - Erhöhung bei Anämie) festzustellen war.

Wenn die bei Hypertonikern gefundene Blutvolumenverminderung für eine Konstriktion der Kapazitätsgefäße sprechen soll, könnten andere Befunde, die für eine Venokonstriktion sprechen, diese Annahme erhärten. Als Maß für die Venokonstriktion kann einmal die Dehnbarkeit und zum anderen die Ansprechbarkeit auf zugeführte vasokonstriktorische und vasodilatatorische Substanzen gelten. BRANDT und KATZ (65) prüften bei Hypertonikern die Venenreaktion auf lokal appliziertes Adrenalin als vasokonstriktorisches und

Eupaverin als vasodilatatorischer Substanz. Die verminderte Gefäßreaktion auf Adrenalin und die vermehrte auf Eupaverin ließ auf eine vermehrte Kontraktion der Venenmuskulatur schließen.

CALIVA u.Mitarb.(66) fanden bei Hypertonikern mit Hilfe der Rheoplethysmographie eine verminderte Dehnbarkeit der Arm- und Fingervenen und führten diesen Befund auf eine vermehrte Konstriktion dieser Gefäße zurück. Weitere Hinweise auf eine herabgesetzte Dehnbarkeit der venösen Gefäße beim Hypertoniker können auch die Untersuchungen von ULRICH u.Mitarb.(67) und DISSMANN u. Mitarb.(68) an Hypertonikern in verschiedenen Stadien der Hypertonie geben, die nach Infusion von 1000 ml 6%iger Dextranlösung bei Hypertonikern eine stärkere Erhöhung des zentralen Venendruckes fanden als bei Normalpersonen. Eine statistische Sicherung dieses Befundes war jedoch wegen der großen Streuung der Einzelwerte und der relativ geringen Anzahl von Untersuchungen noch nicht möglich.

Abnahme des Blutvolumens und verminderte Dehnbarkeit der Kapazitätsgefäße bereits im Anfangsstadium der Hypertonie lassen also auf eine schon bei der beginnenden Hypertonie bestehende Konstriktion der Kapazitätsgefäße schließen. Folgende Möglichkeiten für eine Blutvolumenverminderung sind denkbar:

- a) Die im Rahmen einer allgemeinen Vasokonstriktion erfolgte Konstriktion der Kapazitätsgefäße kann durch Erhöhung des Kapillardrucks einen Abstrom von Plasmaflüssigkeit in den interstitiellen Raum bewirken. Bei einer Flüssigkeitsverschiebung aus dem Gefäßsystem in das Interstitium wird die Messung des extracellulären Volumens (ECV), die den interstitiellen Raum und das Plasmavolumen erfaßt, keine Änderung desselben ergeben. Damit stimmen die Untersuchungen von WALSER u.Mitarb.(8), MERTZ und KEINE (69) und JONES u.Mitarb.(58) überein, die keine signifikanten Unterschiede des ECV bei Normo- und Hypertonikern fanden.
- b) Die Befunde einer vermehrten Saliurese und Diurese bei Hypertonikern unter Infusionsbelastung und die vermehrte Ausscheidung bereits unter basalen Bedingungen und besonders bei leichter Hypertonie (COTTIER u.Mitarb.(70)) lassen an eine Verminderung

des Blutvolumens durch vermehrte renale Flüssigkeitsausscheidung denken. Die Vasokonstriktion wäre dann als Anpassungsvorgang an das verminderte intravasale Volumen zu verstehen. In diesem Falle müßte jedoch eine Verminderung des ECV und des Gesamtkörperwassers (GKW) beobachtet werden. Volumenänderungen von 200-300 ml sind bei der Bestimmung des ECV (10-15 l) bzw. GKW (ca. 35 l) nicht sicher zu erfassen, so daß der Befund eines gegenüber Normotonikern unveränderten ECV bzw. GKW (TENG u.Mitarb.(71)) nicht unbedingt gegen eine renale Flüssigkeitsausscheidung spricht.

Die erstmals 1943 von FARNSWORTH und BARKER (72) festgestellte Tatsache, daß Hypertoniker unter Flüssigkeits- und Salzbelastung mehr bzw. beschleunigt Wasser und Elektrolyte ausscheiden als Normotoniker, wurde seitdem mehrfach bestätigt. COTTIER u.Mitarb.(70) führten 1960 weitere Untersuchungen zu diesem Problem durch. Sie verabreichten den zu untersuchenden Normo- und Hypertonikern 3 Wochen lang eine standardisierte Kochsalzdiät (salzarm + 2,0 g NaCl/d). Bereits unter diesen Basalbedingungen wiesen alle Hypertoniker eine gegenüber Normotonikern gering erhöhte Natriurese und Diurese auf, wobei die Patienten mit leichterer Hypertonie (mittlerer arterieller Blutdruck = $\frac{\text{systolischer} + \text{diastolischer Druck}}{2}$ = 132 mm Hg) bei normalem Glomerulumfiltrat die höchsten Werte zeigten:

Na - Clearance = 0,86 ml/min/1,73 m² bei Hypertonikern gegenüber 0,45 ml/min/1,73 m² bei Normotonikern;
Urinvolumen = 1,30 ml/min/1,73 m² bei Hypertonikern gegenüber 0,59 ml/min/1,73 m² bei Normotonikern.

Unter Belastung mit isotonischer und hypertotonischer (2,5%) Kochsalzlösung waren Na - Clearance und Diurese der Hypertoniker deutlich gegenüber den Werten der Normotoniker erhöht. Die Patienten mit mittelschwerem Hochdruck (mittlerer art. Blutdruck = 157 mm Hg) zeigten dabei die größte Diurese und Elektrolytclearance.

Eine Beziehung zwischen Aldosteronausscheidung im 24-Stunden-Urin und Inulinraum bzw. Elektrolytexkretion konnte nicht festgestellt werden. Dagegen bestand eine Abhängigkeit der Belastungsreaktion

vom arteriellen Blutdruck: Hypertoniker unter hypotensiver Behandlung verhielten sich im Belastungsversuch wie Normotoniker. Außerdem fand sich eine Beziehung zwischen Natriurese bzw. tubulärer Na - Rejektion ($\frac{C_{Na} \times 100}{C_{In}}$) und renalem Gefäßwiderstand: Bis zu einem Nierenwiderstand

R_{Niere} (in dyn x sec x cm⁻⁵) =

$$\frac{\text{mittl. art. Blutdruck} - \text{Nierenvenendruck}}{\text{renale Durchblutung (in ml/min/1,73 m}^2\text{)}} \times 1328$$

von 18000 dyn x sec x cm⁻⁵ und einem minimalen Glomerulumfiltrat von 70 ml/min/1,73 m² nahm die Natriurese linear mit zunehmendem arteriellen Blutdruck zu. Bei weiterer Widerstandserhöhung oder Glomerulumfiltratabnahme wurde die Natriurese wieder geringer.

Für die Annahme, daß der Anstieg der Natriumausscheidung bei Hypertonikern ein "passives, blutdruckabhängiges Phänomen" (COTTIER) ist, sprechen auch die 1951 im Tierversuch erhaltenen Befunde von SELKURT (73), der auf die Abhängigkeit der vermehrten Natrium- und Wasserausscheidung vom Perfusionsdruck hinwies.

Während die Abhängigkeit der vermehrten Saliurese und Diurese vom arteriellen Blutdruck mehrfach bestätigt werden konnte, liegen über den Einfluß extrarenaler hämodynamischer Faktoren (Volumenvermehrung, Anstieg des zentralen Venendruckes (zVD), Anstieg des Herzzeitvolumens (HZV)) unterschiedliche Befunde vor. COTTIER u.Mitarb.(70) fanden unter Infusion eines Plasmaexpanders (500 ml/1,73 m² Physiogel) bei 5 Hypertonikern eine prozentual geringere Zunahme von Harnvolumen und Na - Clearance als bei 5 Normotonikern. Dagegen konnten ULRICH u.Mitarb.(67) bei Infusion von 500 ml hypertonischer Kochsalzlösung bzw. 1200 ml/70 kg isoonkotischer Dextranlösung Änderungen im zVD, im HZV und gleichgerichtete Änderungen in Natriurese und Diurese feststellen. Es zeigte sich, daß nach der Infusion der zVD und das HZV zunahmen, wobei der Anstieg bei den Hypertonikern, in Prozent des Ausgangs-

wertes angegeben, stärker war. Mit dem Anstieg des HZV wurden auch Natriurese und Diurese gesteigert, und zwar bei den Hypertonikern in Abhängigkeit von dem prozentual stärkeren Anstieg des HZV in statistisch signifikant größerem Ausmaß als bei den Normotonikern.

Gleiche Ergebnisse hinsichtlich der hämodynamischen Veränderungen unter Infusion von 1000 ml isoonkotischer Dextranlösung erbrachten die Untersuchungen von DISSMANN u.Mitarb.(68). Infolge größerer Streuung der Einzelwerte konnten jedoch die Unterschiede statistisch nicht gesichert werden.

Eine Erklärung für die verstärkte cardiale Reaktion der Hypertoniker auf plötzliche Blutvolumenänderungen könnte in der bei ihnen vorliegenden Konstriktion der Kapazitätsgefäße gefunden werden, die bei plötzlicher Vergrößerung des intravasalen Volumens nicht in dem gleichen Maße dilatieren wie bei den Normotonikern. Die Folge ist ein stärkerer Anstieg des zVD mit Erhöhung des HZV. Die enge Korrelation, die zwischen HZV und Natriurese bzw. Diurese besteht, läßt vermuten, daß die vermehrte Natriurese bei Hypertonikern direkt gekoppelt ist mit einem stärker erhöhten Herzzeitvolumen.

Es ist fraglich, ob die neueren Befunde einer HZV-Erhöhung bei beginnender Hypertonie und die von COTTIER u.Mitarb.(70) bereits unter Basalbedingungen gefundene Erhöhung von Natriurese und Diurese bei leichter Hypertonie mit der Blutvolumenverminderung in Zusammenhang zu bringen sind. Eine Erhöhung der Natriurese und Diurese bei zunehmendem HZV würde sich in einer Verminderung aller Anteile des Körperwassers auswirken. Nach den Ergebnissen von MERTZ und KEINE (69) und anderen sowie von TENG u.Mitarb.(71) sind jedoch das ECV (Hypertoniker: 15,6% des Körpergewichtes, Normotoniker: 15,2% des Körpergewichtes) und das Gesamtkörperwasser (Hypertoniker: 45,6% d.KG, Normotoniker 42,2% d. KG) eher - wenn auch nicht signifikant - gegenüber Normotonikern erhöht. Eine isolierte Verminderung des intravasalen Volumens hat somit sehr wahrscheinlich eine primäre Konstriktion der Blutgefäße zur Voraussetzung.

3 Mittlerer Körper- und venöser Hämatokrit

Bei allen männlichen Hypertonikergruppen waren infolge der nahezu isolierten Abnahme des Plasmavolumens der mittlere Körper- und der venöse Hämatokrit gegenüber den Normalpersonen erhöht. Der gleiche Befund konnte andeutungsweise bei den Frauen mit renovasculärer Hypertonie ($n = 6$) erhoben werden, ebenso bei der weiblichen Gruppe mit fixierter Hypertonie nach Ausschluß von zwei Patientinnen, die mit einem mittleren Körper-Hämatokrit von 28,7% und 30,7% eine deutliche Anämie aufwiesen. Die z.T. unterschiedlichen Ergebnisse bei Männern und Frauen scheinen bei kritischer Betrachtung auf der Zusammensetzung der weiblichen Hypertonikergruppe H II und auf der verhältnismäßig geringen Zahl der Untersuchungen von weiblichen Normalpersonen und Hypertonikern zu beruhen. Eine Sicherung kann nur durch weitere Blutvolumenbestimmungen und Vergrößerung der Frauenkollektive erfolgen.

Der Befund einer signifikanten Erhöhung des venösen Hämatokrits soll eingehender diskutiert werden. Wie im Folgenden bei der Besprechung des Quotienten Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit gezeigt wird, ist dieser Anstieg stärker als nach der Größe der isolierten Plasmavolumenabnahme zu erwarten ist. WOLLHEIM und Arbeitsgruppe (5) finden keinen Unterschied des venösen Hämatokrits bei Hypertonikern gegenüber Normalpersonen. Da aus den von ihnen gemachten Angaben nicht hervorgeht, ob die aufgestellten Gruppen von Normalpersonen und Hypertonikern eine einheitliche Zusammensetzung hinsichtlich der Anzahl der untersuchten Männer und Frauen aufweisen, ist zunächst nicht zu klären, ob ihre Befunde tatsächlich im Gegensatz zu den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit stehen. Ein prozentual größerer Anteil an Frauen in einem Kollektiv könnte den Mittelwert für den Hämatokrit (und das Erythrocytenvolumen) dieser Gruppe deutlich senken. Es ist zudem denkbar, daß die von den genannten Autoren untersuchten Hypertoniker einen Hochdruck ausgeprägteren Schweregrades mit deutlicherer Verminderung des Erythrocytenvolumens zeigten.

RUSZNYÁK (4) dagegen berichtete 1928, daß bei einer Verringerung des Plasma- und Erythrocytenvolumens bei Hypertonikern die Abnahme

des Plasmavolumens stärker sei und daraus eine Hämokonzentration resultiere, die sich auch in einem gegenüber den Normalpersonen erhöhten Hämatokrit äußere. Eine Auswertung der von ihm angegebenen Werte ergab für das Vergleichskollektiv einen mittleren venösen Hämatokrit von 45,1%, für die Hypertonikergruppe 49%.

JONES u.Mitarb.(58) führten 1964 Blutvolumenbestimmungen mit Cr^{51} und J^{132} -Albumin bei 7 männlichen und 5 weiblichen Hypertonikern durch. Weder das Blutvolumen dieser 12 Hypertoniker noch der Hämatokrit und der Quotient Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit waren gegenüber den Werten von 8 Normalpersonen verändert. Der Autor weist jedoch darauf hin, daß sowohl der venöse als auch der Körper-Hämatokrit und die Relation Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit bei den Hypertonikern stärker variieren als bei den Normalpersonen, was sich in einer höheren Standardabweichung ausdrückt:

venöser Hämatokrit_{Normalpersonen} : S.D. $\pm$ 2,67

venöser Hämatokrit_{Hypertoniker} : S.D. $\pm$ 4,60

$\frac{\text{mittl. Körper-Hkt.}}{\text{venöser Hkt.}}$ Normalpersonen: 0,87 - 0,95

$\frac{\text{mittl. Körper-Hkt.}}{\text{venöser Hkt.}}$ Hypertoniker : 0,75 - 1,05

Bei FINKIELMANN u.Mitarb.(1) finden sich ebenfalls Angaben, die für einen erhöhten venösen Hämatokrit bei Hypertonikern sprechen:

Während der venöse Hämatokrit der Normalpersonen bei 41,6% liegt, ist er sowohl bei den Patienten mit beginnender Hypertonie (43,6%) als auch bei den Patienten mit fortgeschrittener Hypertonie (44,4%) erhöht.

TIBBLIN u.Mitarb.(3) führten 1963 Untersuchungen an 851 gleichaltrigen normo- und hypertonen Männern durch und zeigten, daß der venöse Hämatokrit eine Beziehung zum diastolischen Blutdruck aufwies. Er war bei der Gruppe, deren diastolischer Blutdruck über

100 mm Hg lag, signifikant höher als bei der Gruppe mit einem $P_{diast.} < 100$ mm Hg. Dieser Unterschied war auch noch nach Ausschluß aller Übergewichtigen Personen nachweisbar. 1966 fanden die gleiche Autorin u. Mitarb. in erweiterten Untersuchungen bei Männern mit leichter fixierter Hypertonie eine Hämokonzentration, die sich in einer Erniedrigung des Plasmavolumens/Körpergewicht ($p < 0,005$), einer Erhöhung des venösen Hämatokrits ($p < 0,05$) und der Blutviskosität ($p < 0,001$) und in einer leichten, nicht signifikanten Erhöhung der Serumproteine ausdrückte.

Der erhöhte venöse Hämatokrit bei Hypertonikern ist jedoch nicht nur Ausdruck einer Hämokonzentration, sondern, wie aus dem erniedrigten Quotienten von mittlerem Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit angenommen werden muß, außerdem hervorgerufen durch eine Verschiebung von Erythrocyten in die größeren Gefäße hinein infolge einer Änderung in der Mikrozirkulation des Blutes. Eine nähere Besprechung dieser Annahme wird im Folgenden durchgeführt.

4 Relation von mittlerem Körper-Hämatokrit
venösem Hämatokrit

Bereits 1921 fanden SMITH u.Mitarb.(74), daß die Berechnung des Erythrocytenvolumens aus dem mit Evansblue bestimmten Plasmavolumen und dem venösen Hämatokrit um etwa 20% größere Werte ergab als die direkte Messung des Zellvolumens mit der Hb - Auswaschmethode oder mit CO - Hämoglobin. Der Unterschied wurde mit der Annahme von "excess-plasma" in den kleinsten Gefäßen des Körpers erklärt, wobei dieses "excess-plasma" nicht als ein absolutes "Über-Volumen" anzusehen ist. Es ist vielmehr als Ausdruck des gegenüber den großen Körpervenen geänderten Verhältnisses von Erythrocyten- zu Plasmavolumen im Kapillargebiet durch den prozentual größeren Anteil des langsam fließenden plasmatischen Randstroms am Gesamtvolumen zu verstehen. Die zwischen Erythrocyten- und Plasmavolumen bestehende Relation findet ihren Ausdruck im Hämatokrit. Wenn demnach der Hämatokrit in den Gefäßen der Endstrombahn niedriger ist als der Hämatokrit größerer Gefäße und wenn der Anteil jener Gefäßgebiete mit niedrigerem Hämatokrit am gesamten Gefäßsystem größer ist als der Anteil der Gefäße mit höherem Hämatokrit, muß die Berechnung des Erythrocytenvolumens einen zu hohen Wert ergeben, wenn dazu ein Hämatokrit verwandt wird, wie er sich in größeren Gefäßen findet. SMITH u.Mitarb.(74) schätzten schon damals den Anteil des "excess-plasma" am gesamten Blutvolumen auf etwa 9%.

Den endgültigen Beweis einer Fehlberechnung des Erythrocytenvolumens aus Plasmavolumen und venösem Hämatokrit erbrachten 1941/42 HAHN u.Mitarb.(75) durch die Einführung einer methodisch einwandfreien direkten Messung des Erythrocytenvolumens mit radioaktiv markierten Zellen (Fe^{59}) bei gleichzeitiger Plasmavolumenbestimmung mit Evansblue. Es zeigte sich, daß das mit Fe^{59} bestimmte Erythrocytenvolumen um etwa 25% kleiner war als das aus Plasmavolumen und venösem Hämatokrit errechnete, und daß das wahre Blutvolumen, welches sich durch Addition von direkt bestimmtem Erythrocyten- und Plasmavolumen ergab, um etwa 10% kleiner war als das aus Plasmavolumen und venösem Hämatokrit ermittelte.

GIBSON u.Mitarb.(76) führten 1946 mit $\text{Fe}^{55,59}$ und Jod-Albumin an Hunden Untersuchungen des Zell-Plasma-Verhältnisses in verschiedenen Körpergeweben unter Ausschluß der größeren Gefäße durch und zeigten, daß in allen Körperorganen mit Ausnahme von Milz und Leber ein mittlerer Gewebshämatokrit zu finden war, der niedriger als der arterielle Hämatokrit lag (s. Tabelle 5).

Organ	Organ-Hämatokrit	arterieller Hämatokrit
Milz	82 %	Mittelwert: 43 %
Leber	41 %	
Lungen	33 %	
Herz	22 %	
Muskulatur	21 %	
Gehirn	18 %	
Gastrointestinaltrakt	17 %	
Niere	15 %	

Tabelle 5

Ähnliche Werte wurden in der Folgezeit von anderen Untersuchern mit anderen Indikatoren gefunden (EVERETT u.Mitarb.(77) 1956: Fe^{59} und J^{131} -Albumin; DEAVERS u.Mitarb.(78) 1957: Cr^{51} und J^{131} -Albumin; DUNN u.Mitarb.(79) 1958: Cr^{51} und J^{131} -Albumin).

Seitdem es möglich war, beide Anteile des Blutvolumens durch direkte Messung zu bestimmen, ist auf den Unterschied von mittlerem Körper-Hämatokrit und venösem Hämatokrit immer wieder hingewiesen worden (s. Tabelle 4, Seite 49).

Der Hämatokrit wird im allgemeinen aus einer Blutprobe bestimmt, die einem größeren Gefäß der Extremitäten (mittl.Durchmesser: 2-5 mm) entnommen ist. Bei der Berechnung des Körper-Hämatokrits aus $\text{EV}/\text{EV}+\text{PV}$ werden zusätzlich die Gefäßstrecken mit kleinem Querschnitt (Arteriolen, Kapillaren, Venolen) erfaßt. Eine Erniedrigung des Körper-Hämatokrits gegenüber dem venösen Hämatokrit muß dann auf einer Veränderung der Zell-Plasma-Relation in den kleinsten Gefäßen beruhen.

Zwei Mechanismen sind für ein geändertes Zell-Plasma-Verhältnis in Gefäßen mit kleinem Durchmesser verantwortlich zu machen:

KROGH (80) beschrieb das Phänomen des Plasmarandstroms in den kleinsten Gefäßen, und FÄHREUS (81) demonstrierte 1929, daß sich die Erythrocyten in feinen Glaskapillaren im Axialstrom fortbewegen, während das Plasma einen breiten, langsamer fließenden Randstrom bildete. Dadurch lag in diesen Kapillaren der Hämatokrit niedriger als in den größeren zu- und abführenden Gefäßen. 1948 konnte FÄHREUS (81) zeigen, daß die Trennung des Blutfadens in korpuskulären Axialstrom und Plasmarandstrom und die Abnahme des relativen Erythrocytenvolumens bei Gefäßen mit einem Durchmesser von 350 μ beginnt und nach distal deutlich zunimmt. Heute wird allgemein ein Durchmesser von 400 μ als Grenzwert angegeben. In Gefäßen mit einem kleineren Durchmesser als 400 μ nehmen Hämatokrit und Viskosität fortlaufend ab.

COHNSTEIN und ZUNTZ (82) waren die ersten, die 1888 die Zellarmut in den kleinsten Gefäßen beschrieben und in ihren Untersuchungen an Schwimmhaut und Mesenterium von Fröschen feststellten, daß in den kleinen Gefäßen der relative Gehalt an Erythrocyten mit der Weite der Gefäße und der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes wechselte. Außerdem konnten sie beobachten, daß alle Faktoren, die den Durchmesser der Gefäße der Endstrombahn beeinflussen, zunächst die Zahl der Blutkörperchen in den kleineren Gefäßen, indirekt aber auch den Erythrocytengehalt in den größeren Stämmen verändern. Vasokonstriktion bzw. -dilatation als Folge verschiedener Reize riefen eine Zellanreicherung bzw. -abnahme in den großen Gefäßen hervor, wie die Autoren durch Rückenmarksreizung (+ Vasokonstriktion) bzw. -durchschneidung (+ Vasodilatation) und an Kaninchen vor und nach Erzeugung von Fieber feststellen konnten. Während des Schüttelfrostes ($\approx$ Vasokonstriktion) war der Zellgehalt in den größeren Gefäßen gegenüber den Normalwerten angestiegen, später fiel er entsprechend der bei weiterem Temperaturanstieg erfolgenden regulativen Erweiterung der Gefäße ab.

Aus dem bisher Dargelegten geht hervor, daß der Unterschied von mittlerem Körper-Hämatokrit und venösem Hämatokrit größer sein

muß, je größer der Anteil kleiner Gefäße mit einem Durchmesser unter 400μ ist, in denen der Hämatokrit niedriger liegt als in den größeren Gefäßen. Umgekehrt müßte die Differenz kleiner werden, wenn im Körper jene Organe vergrößert sind, die einen extrem hohen Hämatokrit und damit sozusagen ein "excess cell volume" aufweisen, z.B. die Milz. Diese Annahme konnte bereits mehrfach an Hunden (splenektomiert und nicht splenektomiert) und Patienten mit Splenomegalie und nach Splenektomie bestätigt werden. Dabei wurde sogar, wie FUDENBERG u.Mitarb.(12) und LORIA u.Mitarb.(11) zeigen konnten, eine Beziehung zwischen Milzgröße und Größe des Quotienten mittlerer Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit gefunden: Je deutlicher die Splenomegalie war, desto stärker war auch die Relation Körper- zu venösem Hämatokrit erhöht. Die Werte der "Faktoren" bei Splenomegalie lagen bei $1,07 - 1,261$ (LORIA u.Mitarb.(11)), $1,156 \pm 0,044$ (FUDENBERG u.Mitarb.(12)), $1,133$ (DOERING (19)) und $1,035$ (ROTHSCHILD u.Mitarb.(53)). FUDENBERG u.Mitarb.(12) fanden nach Splenektomie einen Abfall des Quotienten auf $0,737$ (s. Tabelle 4a, Seite 49).

Eine Erniedrigung des Quotienten mittlerer Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit bei geänderter Blutverteilung im Organismus ist ebenfalls mehrfach in der Literatur beschrieben worden. So zeigten HUGGINS u.Mitarb.(61) an Hunden, deren Quotient im Mittel bei $0,90$ lag, eine mit $p < 0,02$ signifikante Erniedrigung auf $0,795$ während eines durch massive Hämorrhagie (um 58% des Ausgangsvolumens) hervorgerufenen Schockzustands. BRUNJES u.Mitarb.(13) und COMBRISSEON-leBOLLOCH (14) untersuchten bei zusammen 3 Fällen von hauptsächlich Noradrenalin produzierendem Phäochromocytom das Erythrocyten-(Cr⁵¹) und Plasmavolumen (EB,J-Albumin) und fanden übereinstimmend ein gegenüber der Norm erniedrigtes Erythrocytenvolumen bei normalem Plasmavolumen, einen entsprechend erniedrigten mittleren Körper-Hämatokrit ($26,1\%$; $31,7\%$; $24,1\%$), einen verhältnismäßig hohen venösen Hämatokrit ($38,0\%$; $41,4\%$; $31,3\%$) bei einem daraus resultierenden niedrigen Quotienten Körper-Hämatokrit/venöser Hämatokrit von $0,68$ bzw. $0,77$ und $0,76$. Das Blutvolumen war bei allen Patienten erheblich gegenüber der Norm vermindert. BRUNJES u.Mitarb.(13) erklären die Erniedrigung des "Faktors" als Folge der Vasokonstriktion, die ei-

ne größere Anzahl von Gefäßen mit jenem kritischen kleinen Durchmesser produziert, bei dem die bereits erwähnten Phänomene des Plasmarandstroms und des schnellen Axialstroms der Zellen auftreten. Die normale Größe des Plasmavolumens ist allein durch die Anämie zu erklären; BRUNJES u. Mitarb. (13) sind der Ansicht, daß primär als Folge der Vasokonstriktion eine Abnahme des Plasmavolumens erfolgt, welches jedoch im späteren Stadium bei Auftreten der Anämie wieder ansteigt, und zwar nur auf eine normale Größe, da das verminderte Gefäßvolumen eine stärkere kompensatorische Erhöhung nicht erlaubt.

Zusammenfassend darf also angenommen werden, daß der bei den Hypertonikern gefundene größere Unterschied von mittlerem Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit, der sich in einem erniedrigten Quotienten mittlerer Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit äußert, durch eine Zunahme von Gefäßen bedingt ist, deren Durchmesser unter jenem kritischen Durchmesser liegt, bei dem aufgrund der veränderten Strömungsverhältnisse eine Erniedrigung des Hämatokrits auftritt.

Die Zunahme könnte dabei folgende Gefäßgebiete betreffen:

1) Die Kapillaren, deren normaler Durchmesser bei $5 - 12 \mu$ liegt, wurden bei Hypertonikern wiederholt durch Kapillaroskopie untersucht. 1927 veröffentlichte GELMAN (83) das Protokoll einer Kapillaroskopie bei einem Patienten mit essentieller Hypertonie und sekundärer Nephrosklerose, bei dem die Anzahl der Kapillaren vergrößert, sämtliche Kapillaren verlängert, sehr eng und außerordentlich geschlängelt waren und viele plasmatische "leere" Stellen aufwiesen. 1957/58 fanden DAVIES und LANDAU (84) bei Hypertonikern starke Engstellung der Kapillaren in der Konjunktiva bis auf $2 - 3,5 \mu$. Ähnliche Befunde sind wiederholt gefunden worden (85,86).

Der Mechanismus einer Verengerung von Kapillaren, die ja keine Muskulatur besitzen, ist noch weitgehend unklar. Möglicherweise wird die Verschmälerung bei Hypertonikern durch Quellung der Endothelzellen hervorgerufen. TOBIAN (87) fand in Gefäßwandzellen einen erhöhten Elektrolyt- und Wassergehalt und wies auf eine bereits dadurch bedingte geringe passive Verengerung des Lumens hin.

Ebenso ist eine möglicherweise vorhandene zusätzliche Eröffnung und Verlängerung von Kapillaren, wie sie als Trainingseffekt in der Muskulatur und als Anpassungsvorgang bei O_2 -Mangel zu finden ist ("Kapillarahypertrophie", REINSCHNEIDER (88), S.128/129), bei der Hypertonie zunächst nicht zu erklären. BROD u.Mitarb.(89) konnten jedoch zeigen, daß die Durchblutung der Muskulatur bei Hypertonikern gegenüber Normotonikern um nahezu das Doppelte verstärkt und der Gefäßwiderstand in der Muskulatur erniedrigt war. Erhöhte Durchblutung bei vermindertem Gefäßwiderstand hat in der Muskulatur eine zusätzliche Eröffnung von Kapillaren zur Folge. Den Beweis erbrachte KROGH (80) bereits 1929 durch Zählung der Kapillaren pro mm^2 Muskelfläche bei Muskelruhe bzw. -tätigkeit. Die Anzahl der von Blut durchflossenen Kapillaren erhöhte sich bei Muskeltätigkeit von $5/mm^2$ auf $190/mm^2$ (zit. bei LORIA u. Mitarb.(11)). In Anlehnung an diese Beobachtungen nehmen auch LORIA u.Mitarb.(11) als Erklärung für die von ihnen bei ausgeprägter Anämie gefundene Erniedrigung des Quotienten mittlerer Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit eine Eröffnung von unter Normalbedingungen geschlossenen Kapillaren an (Normalwert: 0,891 - Anämie: 0,840 bei 54 Untersuchungen).

2) Konstriktion der Arteriolen und Venolen, deren normaler Durchmesser bei $20 - 30 \mu$ liegt, würde eine weitere Erniedrigung des Hämatokrits in diesen Gefäßen mit "Verschiebung" der Zellen in größere Gefäße bewirken. COHNSTEIN und ZUNTZ (82) beobachteten, daß sich kleine Arterien mit einem Durchmesser von $30 - 50 \mu$ bei Reizung des Rückenmarks (Frosch) bis zur Undurchgängigkeit für Erythrocyten kontrahieren konnten und das Bild einer plasmatischen "leeren" Kapillare boten.

Während an der Konstriktion der Arteriolen kaum zu zweifeln ist, wird eine Verengerung der Venolen wahrscheinlich nicht möglich sein, da diese z.T. keine, z.T. nur lückenhafte Muskulatur aufweisen (ILLIG (90)).

3) Auch Arterienzweige und -äste mit einem normalen mittleren Durchmesser von $600 - 1000 \mu$ (GREEN (91), zit. in REIN-SCHNEIDER, s. Tabelle 6) könnten bei Konstriktion möglicherweise den Grenzwert von 400μ erreichen, bei dem sich Strömungsart und Hämato-

krit ändern. Es ergibt sich die Frage, ob auch die Venenzweige und -äste, die in Zahl und Länge mit den Arterienzweigen und -ästen übereinstimmen (s.Tab.6), jedoch muskelärmer sind und eine größere Ausgangsweite haben (1,5 - 2,4 mm), bei Konstriktion die kritische Enge erreichen können.

Gefäß	Zahl	Gesamt-		
		Durchmesser	querschnitt	Länge
		mm	cm ²	cm
große Arterien	40	3	3	20
Arterienäste	600	1	5	10
Arterienzweige	1800	0,6	5	1
kleinste Arterien (Arteriolen)	40000000	0,02	125	0,2
Kapillaren	1200000000	0,008	600	0,1
Venolen	80000000	0,03	570	0,2
Venenzweige	1800	1,5	30	1
Venenäste	600	2,4	27	10
große Venen	40	6,0	11	20

Tabelle 6

LEE und VISSCHER (92) beobachteten 1957 die Gefäßreaktionen bei Katzen und Hunden nach Sympathicusreizung. Sie fanden bei den kleinen Hautvenen (Durchmesser bis 2000 μ) eine Konstriktion bis auf einen Durchmesser von 46 μ . ZWEIFACH und METZ (93) konnten 1955 auch beim Menschen eine hohe Empfindlichkeit der Venennetze in Haut und Harnblase gegenüber konstriktorischen Substanzen feststellen.

Welches der drei Gefäßgebiete - Kapillaren, Arteriolen (Venolen?), Arterien- bzw. Venenzweige und -äste - den wesentlichen Anteil an der Erniedrigung des Quotienten mittlerer Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit hat, kann bei Berücksichtigung der bisher vorliegenden Untersuchungen noch nicht sicher entschieden werden. Vermutlich werden aber Kapillaren und Arteriolen infolge ihrer großen Zahl und Gesamtlänge den größten Anteil an der besprochenen Veränderung haben.

ZUSAMMENFASSUNG

1.) Bei insgesamt 33 Normalpersonen und 61 Hypertonikern mit beginnender (H I), fortgeschrittener (H II) essentieller sowie renovasculärer (H R) Hypertonie wurde das Erythrocytenvolumen mit Chrom⁵¹ und das Plasmavolumen mit J¹²⁵-Albumin im Simultanmeßverfahren bestimmt. Die Ergebnisse bei Männern und Frauen wurden getrennt ausgewertet.

2.) Das Blutvolumen der männlichen Normalpersonen betrug 71,0 ml/kg Körpergewicht bzw. 2740 ml/m² Körperoberfläche. Das Blutvolumen aller Hypertonikergruppen war signifikant erniedrigt.

H I : 65,5 ml/kg bzw. 2586 ml/m²

H II : 63,7 ml/kg bzw. 2587 ml/m²

H R : 65,1 ml/kg bzw. 2517 ml/m²

Die Blutvolumenerniedrigung war durch eine nahezu isolierte Abnahme des Plasmavolumens bedingt.

Das Blutvolumen der weiblichen Normalpersonen lag bei 69,9 ml/kg bzw. 2559 ml/m².

H II : 63,8 ml/kg bzw. 2447 ml/m²

H R : 58,5 ml/kg bzw. 2160 ml/m²

3.) Die Befunde sprechen für eine Konstriktion der Kapazitätsgefäße bei Hypertonikern.

4.) Der venöse Hämatokrit der Hypertoniker lag signifikant höher als der venöse Hämatokrit des Vergleichskollektivs.

5.) Der Quotient mittlerer Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit war bei allen Hypertonikergruppen gegenüber dem Normalwert deutlich erniedrigt. Die Erklärung wurde in einer durch Vasokonstriktion bedingten Verlängerung und einer durch Kapillareröffnung bedingten Vermehrung der Gefäße mit kleinem Durchmesser (< 400 µ) gesucht. Die dadurch geänderten Strömungsverhältnisse in der Endstrombahn von Hypertonikern wurden als Ursache für die Erniedrigung des Quotienten mittlerer Körper-Hämatokrit zu venösem Hämatokrit angesehen.

LITERATURVERZEICHNIS

- (1) FINKIELMANN, S., M. WORCEL, and A. AGREST
Hemodynamic patterns in essential hypertension.
Circulation 31, 356 (1965)
- (2) BELLO, C.T., R.W. SEVY, and C. HARAKAL
Varying hemodynamic patterns in essential hypertension.
Am. J. med. Sci. 250, 58 (1965)
- (3) TIBBLIN, G., S.-E. BERGENTZ, J. BJURE und L. WILHELMSEN
Hematocrit, plasma protein, plasma volume, and
viscosity in early hypertensive disease.
Am. Heart J. 72, 165 (1966)
- (4) RUSZNYÁK, S.
Untersuchungen zur Frage der Gesamtblutmenge des
Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen.
I. Mitteilung
Dt. Arch. klin. Med. 157, 186 (1927)
II. Mitteilung
Dt. Arch. klin. Med. 158, 98 (1928)
- (5) WOLLHEIM, E.
Hämodynamik und Organdurchblutung beim Hochdruck.
in HEILMEYER, L. und H.J. HOLTMEIER, Hochdruckforschung,
S. 136, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965
- (6) SCHNEIDER, K.W.
Zur Frage der Plethora und Hypertonie bei Amputierten.
Klin. Wschr. 31, 697 (1953)
Untersuchungen über die Hämodynamik bei apoplektischem
Insult.
Z. klin. Med. 154, 525 (1957)

- (7) REILLY,W.A., R.M.FRENCH, F.Y.K.LAU, K.G.SCOTT, and W.E.WHITE
Whole blood volume determined by radiochromium-tagged red cells; comparative studies on normal and congestive heart failure patients.
Circulation 9, 571 (1954)
- (8) WALSER,M., B.J.DUFFY, and H.W.GRIFFITH
Body fluids in hypertension and mild heart failure.
J.A.M.A. 160, 858 (1956)
- (9) ROCHLIN,D.B., T.SHOHL, W.S.BLAKEMORE
Blood volume changes associated with essential hypertension.
Surg., Gynec. and Obst. 111, 569 (1960)
- (10) SLATON,P.E., and E.G.BIGLIERI
Hypertension and hyperaldosteronism of renal and adrenal origin.
Am. J. Med. 38, 324 (1965)
- (11) LORIA,A., L.SANCHEZ - MEDAL, N.KAUFFER, E.QUINTANAR
Relationship between body hematocrit and venous hematocrit in normal, splenomegalic, and anemic states.
J. Lab. Clin. Med. 60, 396 (1962)
- (12) FUDENBERG,H., M.BALDINI, J.P.MAHONEY, and W.DAMESHEK
The body hematicrit/venous hematocrit ratio and the "splenic reservoir".
Blood 17, 71 (1961)
- (13) BRUNJES, SH., V.J.JOHNES, and M.G.CRANE
Pheochromocytoma: Postoperative shock and blood volume
New Engl. J. Med. 262, Nr.8, 393 (1960)
- (14) COMBRISSE - le BOLLOCH,A., P.AUBERT et R.TOURNEUR
Etude hématologique d'un cas de phéochromocytome bilatéral. Mesure du volume sanguin.
Nouv. Revue Franc. Hémat. 4, 703 (1964)

- (15) NEUBER, K.D.
Erythrocyten-, Plasma- und Blutvolumen bei
essentieller Hypertonie.
Dissertation (in Vorbereitung)
- (16) DOCUMENTA GEIGY, Wissenschaftliche Tabellen
6. Auflage, Basel 1960
- (17) ODIER, J. et R.S.MACH
Le volume du liquide extra - cellulaire chez
les obèses.
Praxis 38, 834 (1949)
- (18) CHAPLIN, H., and P.L.MOLLISON
Correction for plasma trapped in the red cell
column of the hematocrit.
Blood 7, 1227 (1952)
- (19) DOERING, P.
Methodik und Ergebnisse der simultanen Bestimmung
von Plasma- und Erythrocyten - Volumen mit Radiojod-
Albumin und Cr⁵¹-markierten Erythrocyten.
in Deutscher Röntgenkongreß 1963, Teil A, S.272,
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1964
- (20) GRAY, S.J., and K.STERLING
The tagging of red cells and plasma proteins with
radioactive chromium.
J. clin. Invest. 29, 1604 (1950)
- (21) STERLING, K., and S.J.GRAY
Determination of the circulating red cell volume
in man by radioactive chromium.
J. clin. Invest. 29, 1614 (1950)
- (22) GRAY, S.J., and K.STERLING
Determination of circulating red cell volume by
radioactive chromium.
Science 112, 179 (1950)

- (23) WASER, P.G.
Kreislaufdiagnostik mit Hilfe radioaktiver Isotope.
in Physiologie, Diagnostik und Therapie, Bd. II, S.495.
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961
- (24) MULDOWNNEY, F.P.
The relationship of total red cell mass to lean
body mass in man.
Clin. Sci. 16, 163 (1957)
- (25) ZAK, G.A., and D.P. EARLE
Blood volume and body water in normal hospital
subjects.
J. Lab. Clin. Med. 49, 504 (1954)
- (26) HUFF, R.L., and D.D. FELLER
Relation of circulating red cell volume to body
density and obesity.
J. clin. Invest. 35, 1 (1956)
- (27) ALLEN, T.H., M.T. PENG, K.P. CHEN, T.F. HUANG, C. CHANG,
and H.S. FANG
Predictions of blood volume and adiposity in man
from body weight and cube of height.
Metabolism 5, 328 (1956) zit. bei WENNESLAND, R. (28)
- (28) WENNESLAND, R., E. BROWN, J. HOPPER, jr., J.L. HODGES, jr.,
O.E. GUTTENTAG, K.G. SCOTT, I.N. TUCKER, and B. BRADLEY
Red cell, plasma, and blood volume in healthy men
measured by radiochromium (Cr^{51}) cell tagging and
hematocrit: Influence of age, somatotype and habits
of physical activity on the variance after regression
of volumes to height and weight combined.
J. clin. Invest. 38, 1065 (1959)
- (29) BROWN, E., J. HOPPER, jr., J.L. HODGES, jr., B. BRADLEY,
R. WENNESLAND, and H. YAMAUCHI
Red cell, plasma, and blood volume in healthy women
measured by radiochromium cell - labeling and
hematocrit.
J. clin. Invest. 41, 2182 (1962)

- (30) OVERALL, J.E., and C.M.WILLIAMS
A note concerning sources of variance in
determinations of human plasma volume.
J. Lab. Clin. Med. 54, 186 (1959)
- (31) BAKER, R.J., D.KOZOLL, and K.A.MEYER
The use of surface area as a basis for establishing
normal blood volume.
Surg., Gynec. and Obst. 104, 183 (1957)
- (32) COHN, J.E., and N.W.SHOCK
Blood volume studies in middle-aged and elderly
males.
Am. J. med. Sci. 217, 388 (1949)
- (33) GIBSON, J.G., and W.A.EVANS
Clinical studies of the blood volume.
II. The relation of plasma and total blood volume
to venous pressure, blood velocity rate, physical
measurements, age, and sex in ninety normal humans.
J. clin. Invest. 16, 317 (1937)
- (34) GIBSON, J.G., W.C.PEACOCK, A.M.SELIGMAN, and T.SACK
Circulating red cell volume measured simultaneously
by the radioactive iron and dye methods.
J. clin. Invest. 25, 838 (1946)
- (35) BRADY, L.W., D.Y.COOPER, M.COLODZIN, J.E.McCLENATHAN,
E.P.KING, and R.WILLIAMS
Blood volume studies in normal humans.
Surg., Gynec. and Obst. 97, 25 (1953)
- (36) REEVE, E.B., and N.VEALL
A simplified method for the determination of
circulating red cell volume with radioactive
phosphorus.
J. Physiol. (London) 108, 12 (1949)
- (37) BÖRNER, W., J.KOLB und J.SCHRÖDER
Über die Bedeutung der Körperzusammensetzung für die
Größe des zirkulierenden Blutvolumens.
Verhdlg. Dt. Ges. Kreisf.forschg. 25, 316 (1959)

- (38) SCHMIDT, L.A., V.JOB, C.T.FLOTTE, P.E.HODGSON, and M.McMATH
Blood volume changes in the aged.
Surgery 40, 938 (1956)
- (39) GREGERSON, M.I., and R.A.RAWSON
Blood volume
Phys. Rev. 39, 307 (1959)
- (40) DISSMANN, W. und Th. und M.SCHWAB
Die Körperzusammensetzung des Menschen und ihre Beeinflussung durch das Alter.
Klin. Wschr. 42, 301 (1964)
- (41) YIENGST, M.J., and N.W.SHOCK
Blood and plasma volume in adult males.
J. appl. Physiol. 17, 195 (1962)
- (42) SMITH, R.H.
Normal blood volumes in men and women over sixty years of age determined by a modified Cr⁵¹ method.
Anesthesiology 19, 752 (1958)
- (43) SEGEL, K.A. und H.REIHER
Zur Morphologie des Blutes im Greisenalter.
Zschr. f. Altersfrschg. 1, 355 (1935)
- (44) BÖRNER, W., H.BRACHARZ und J.SCHRÖDER
Über zirkulierendes Plasmavolumen, Kreislaufzeit und Durchmischungsgeschwindigkeit von intravenös injiziertem J¹³¹-Serumalbumin bei gesunden alten Männern.
Verhdlg. Dt. Ges. Kreisl.frschg. 24, 235 (1958)
- (45) STORAASLI, J.P., H.KRIEGER, H.L.FRIEDEL, and W.D.HOLDEN
Use of radioactive iodinated plasma protein in the study of blood volume.
Surg., Gynec. and Obst. 91, 458 (1950)
- (46) INKLEY, S.R., L.BROOKS, and H.KRIEGER
A study of methods for the prediction of plasma volume
J. Lab. Clin. Med. 45, 841 (1955)

- (47) HEILMEYER, L.
Lehrbuch der Inneren Medizin, Springer
Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955
- (48) WINTROBE, M.M.
Clinical Hematology, 5th Edition, Lea and Febiger,
Philadelphia 1962
- (49) CHAPLIN, H., jr., P.L.MOLLISON, and H.VETTER
The body/venous hematocrit ratio: Its constancy
over a wide hematocrit range.
J. clin. Invest. 32, 1309 (1953)
- (50) WADSWORTH, G.R.
The blood volume of normal women.
Blood 9, 1205 (1954)
- (51) MAYERSON, H.S., C.LYONS, W.PARSONS, R.T.NIESET,
and W.V.TRONTMAN
Comparison of results of measurement of red blood
cell volume by direct and indirect techniques.
Am. J. Phys. 155, 232 (1948)
- (52) SAMET, P., H.W.FRITTS, P.P.FISHMAN, and A.COURNAND
Medicine (Baltimore), 36, 211 (1957), zit. bei
DOERING, P. (19)
- (53) ROTHSCHILD, M.A., A.BAUMAN, R.S.YALOW, and S.A.BERSON
Effect of splenomegaly on blood volume.
J. appl. Phys. 6, 701 (1954)
- (54) BERSON, S.A., and R.S.YALOW
The use of K⁴² or P³² labeled erythrocytes and J¹³¹
tagged human serum albumin in simultaneous blood
volume determinations.
J. clin. Invest. 31, 572 (1952)
- (55) MENEELY, G.R., E.B.WELLS, and P.E.HAHN
Application of the radioactive red cell method for
determination of blood volume in humans.
Am. J. Phys. 148, 531 (1947)

- (56) MOENS, R.S., R.BUSSET, R.A.COLLET et R.S.MACH
Utilisation de l'albumine-J¹³¹ (RIHSA) pour la
détermination du volume sangin chez le sujet
normal. Comparaison avec d'autres méthodes.
Schweiz. med. Wschr. 92, 1660 und 1697 (1962)
- (57) GRAY, S.J., and H.FRANK
Simultaneous determination of red cell mass and
plasma volume in man with radioactive sodium chromate
and chromic chloride.
J. clin. Invest. 32, 1000 (1953)
- (58) JONES, N.F., W.F.CLAPHAM, M.A.BARRACLOUGH, and
I.H.MILLS
Blood volume, total body water, and aldosterone
excretion in essential hypertension.
Clin. Sci. 26, 307 (1957)
- (59) NACHMAN, H.M., G.W.JAMES, J.W.MOORE, and E.I.EVANS
A comparative study of red cell volumes in human
subjects with radioactive phosphorus tagged red
cells and T 1824 dye.
J. clin. Invest. 29, 258 (1950)
- (60) McMURREY, I.D., E.A.BOLING, I.M.DAVIS, H.V.PARKER,
I.C.MAGNUS, M.R.BELL, and F.D.MOORE
Metabolism 7, 651 (1958), zit. bei DOERING, P. (19)
- (61) HUGGINS, R.A., E.L.SMITH, and S.DEAVERS
Distribution of red cells and plasma in the dog.
Am. J. Phys. 191, 163 (1957)
- (62) FINNERTY, F.A., J.H.BUCHHOLZ, and R.L.GUILLAUDEN
The blood volumes and plasma protein during
Levarterenol-induced hypertension.
J. clin. Invest. 37, 425 (1958)
- (63) ROSE, J.C., and E.D.FREIS
Alterations in systemic vascular volume of the dog
in response to Hexamethonium and Norepinephrine.
Am. J. Phys. 191, 283 (1957)

- (64) RØNNOV-JESSEN, V.
Variations in blood volume during treatment of
hypertension with ganglionblocking agents and
Thiazide-preparations.
Acta med. scand. 170, 263 (1961)
Blood volume and tolerance to pentolinium in the
treatment of hypertension.
Lancet 1960, 669 (1960)
- (65) BRANDT, F. und G. KATZ
Über den hohen Venendruck beim Hypertonus.
Dt. med. Wschr. 57, 879 (1931)
- (66) CALIVA, F. S., R. J. NAPODANO, R. M. STAFFORD, W. LOFTUS,
and R. H. LYONS
Digital hemodynamics in the normotensive and
hypertensive states.
I. Digital mean arterial and venous pressures, blood
flow and vascular resistance.
Circulation 28, 415 (1963)
II. Venomotor tone.
Circulation 28, 421 (1963)
- (67) ULRYCH, M., J. HOFMAN und Z. HEJL
Cardiac and renal hyperresponsiveness to acute
plasma volume expansion in hypertension.
Am. Heart J. 68, 193 (1964)
- (68) DISSMANN, Th., R. GOTZEN, H. NUSCHE und U. UNGEWISS
Die Volumenelastizität des Niederdrucksystems bei
beginnender und fortgeschrittener Hypertonie.
In Vorbereitung.
- (69) MERTZ, D. P. und H. KEINE
Über das Verhalten physiologisch aktiver extra-
cellulärer Volumenphasen bei essentieller Hypertonie
und den Mechanismus der antihypertensiven Wirkung
einer Natrium-Restriktion.
Klin. Wschr. 39, 1123 (1961)

- (70) COTTIER, P., A.F.MULLER und A.SCHMID
Natriurese und Aldosteronausscheidung bei
essentieller Hypertonie.
Schweiz. med. Wschr. 14, 376 (1959)
COTTIER, P.
Renale Hämodynamik, Wasser- und Elektrolytausscheidung bei essentieller Hypertonie.
In: BOCK, K.D. und P.COTTIER, Essentielle Hypertonie, S. 76, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960
- (71) TENG, H.C., A.P.SHAPIRO and A.GROLLMANN
Volume of fluid compartments in human and experimental hypertension.
Metabolism 3, 405 (1954), zit. bei MERTZ u.KEINE (69)
- (72) FARNSWORTH, E.B., and M.H.BARKER
Tubular reabsorption of chloride in hypertensive and in normal individuals.
Proc. Soc. exp. Biol. (N.Y.) 52, 74 (1943)
- (73) SELKURT, E.E.
Effect of pulse pressure and mean arterial pressure modification on renal hemodynamics and electrolyte and water excretion.
Circulation 4, 541 (1951)
- (74) SMITH, H.P., H.R.ARNOLD, and G.H.WHIPPLE
Comparative values of Welcker, carbon monoxide, and dye methods for blood volume determinations. Accurate estimation of absolute blood volume.
Am. J. Phys. 56, 336 (1921)
- (75) HAHN, P.F., W.M.BALFOUR, J.F.ROSS, W.F.BALE, and G.H.WHIPPLE
Red cell volume circulating and total as determined by radio-iron.
Science 93, 87 (1941)

HAHN, P.F., J.F. ROSS, W.F. BALE, W.M. BALFOUR, and
G.H. WHIPPLE

Red cell and plasma volumes (circulating and total)
as determined by radio-iron and by dye.

J. exper. Med. 75, 221 (1942)

- (76) GIBSON, J.G., A.M. SELIGMAN, W.C. PEACOCK, J.C. AUB,
J. FINE, and R.D. EVANS

The distribution of red cells and plasma in large
and minute vessels of the normal dog, determined
by radioactive isotopes of iron and iodine.

J. clin. Invest. 25, 848 (1946)

- (77) EVERETT, N.B., B. SIMMONS, and E.P. LASHER
Distribution of blood (Fe^{59}) and plasma (J^{131})
volumes of rats determined by liquid nitrogen
freezing.

Circ. Res. 4, 419 (1956)

- (78) DEEVERS, S., R.A. HUGGINS, and E.L. SMITH
Changes in cell and plasma volumes of various
organs produced by a massive transfusion in dogs.
Am. J. Phys. 191, 159 (1957)

- (79) DUNN, J.R., S. DEEVERS, R.A. HUGGINS, and E.L. SMITH
Effect of hemorrhage on red cell and plasma volume of
various organs of the dog.
Am. J. Phys. 195, 69 (1958)

- (80) KROGH, A.
The anatomy and physiology of the capillaries.
New Haven, Yale University Press, 1929
a) zit. in Handbook of Physiology, Circulation, Vol. I
Am. Phys. Soc., Washington, D.C., 1962
b) zit. bei LORIA et al. (11)

- (81) FÄHREUS, R.
a) The suspension stability of the blood.
Phys. Rev. 9, 241 (1929)

- b) Intravascular erythrocyte aggregation: its historical and physiological significance.
Med. Forum (Kbh.) 1, 113 (1948), zit. bei ILLIG (9o)
- (82) COHNSTEIN, J. und N.ZUNTZ
Untersuchungen über den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen.
Arch. f. ges. Phys. 42, 3o3 (1888)
- (83) GELMAN, J.
Hypertoniestudien
III. Mitteilung: Klinische Formen der Hypertonie.
Zschr. f. klin. Med. 1o6, 32o (1927)
- (84) DAVIES, E., and J.LANDAU
Relationship between clinical features of essential hypertension.
Acta med. orient. (Tel-Aviv) 17, 11 (1958), zit. in ILLIG (9o)
LANDAU, J., and E.DAVIES
Capillary thinning and high capillary blood-pressure in hypertension.
Lancet 1957, 1327
- (85) LACK, A., W.ADOLPH, W.RALSTON, G.LEIBY, Tr.WINSOR, and G.GRIFFITH
Biomicroscopy of conjunctival vessels in hypertension.
Am. Heart J. 38, 654 (1949)
- (86) LEE, R.E., and E.A.HOLZE
Peripheral vascular hemodynamics in the bulbar conjunctiva of subjects with hypertensive vascular disease.
J. clin. Invest. 3o, 539 (1951)
- (87) TOBIAN, L.
Interrelationship of electrolytes, iuxtaglomerular cells and hypertension.
Phys. Rev. 4o, 28o (196o)

- (88) REIN,H. und M.SCHNEIDER
Einführung in die Physiologie des Menschen.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1964
- (89) BROD,J.,V.FENCL, Z.HEJL, J.JIRKA, and M.ULRYCH
General and regional hemodynamic pattern underlying
essential hypertension.
Clin. Sci. 23, 339 (1962)
- (90) ILLIG,L.
Die terminale Strombahn.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1961
- (91) GREEN,H.D.
Circulation. In: O.GLASSER, Medical physics, Vol.I,
Chicago: Year Book Publ. 1944, zit. in REIN-SCHNEIDER
(88), S.123
- (92) LEE,J.S., and M.B.VISSCHER
Microscopic studies of skin blood vessels in
relation to sympathetic nerve stimulation.
Am. J. Phys. 190, 37 (1957)
- (93) ZWEIFACH,B.W., and D.B.METZ
Regional differences in response of terminal
vascular bed to vasoactive agents.
Am. J. Phys. 182, 155 (1955)

Tabelle A

Normotone männliche Vergleichspersonen

Nr.	Name	Alter	Körper- gewicht	Körper- größe	Körper- oberfläche	Standardgewicht	EV	PV	BV
		Jahre	kg	cm	m ²	%	ml	ml	ml
1	R.K.	60	73,0	160	1,76	127	1790	2900	4690
2	K.W.	43	77,3	172	1,90	116	2220	2960	5180
3	K.K.	61	71,0	169	1,81	110	1800	3580	5380
4	K.K.	55	61,0	162	1,64	103	1465	2560	4020
5	H.R.	61	75,0	161	1,78	129	1740	2440	4180
6	B.W.	67	73,5	172	1,85	110	1692	3300	4990
7	P.K.	24	77,0	183	1,98	103	2265	3190	5450
8		20	64,0	180	1,81	88	1895	3320	5210
9		23	71,0	176	1,86	102	1960	3540	5500
10		25	66,0	180	1,83	91	1890	3290	5180
11		21	65,5	175	1,79	95	1810	3110	4920
12	P.O.	66	63,3	166	1,70	102	2200	2840	5040
13	S.G.	22	71,0	178	1,89	100	1860	2765	4620
14	R.H.	23	66,0	180	1,84	91	1734	3018	4750
15	S.O.	42	72,2	174	1,87	106	1690	3153	4840
16	H.J.	25	82,5	193	2,12	100	2677	3315	5990
17	P.W.	36	87,1	183	2,09	116	2449	3872	6320
18	R.H.	29	69,2	173	1,82	103	1725	3046	4770
19	A.E.	32	74,2	175	1,89	108	2169	3009	5170
20	R.D.	30	87,0	184	2,10	115	2811	3745	6550
21	K.A.	30	73,0	175	1,88	106	1694	2857	4550
22	W.W.	27	74,5	179	1,93	104	2381	3210	5590
MW	1-22	37	72,5	175	1,87	105	1996	3137	5130
		<u>+16</u>	<u>+6,9</u>	<u>+ 8</u>	<u>+0,08</u>		<u>+352</u>	<u>+355</u>	<u>+620</u>

g	PV/kg	BV/kg	EV/m ²	PV/m ²	BV/m ²	venöser Hkt.	mittl.Körper- Hkt.	Faktor
	ml	ml	ml	ml	ml	%	%	
	39,7	64,3	1018	1664	2682	39,0	37,8	0,970
	38,3	67,1	1168	1557	2725	45,1	42,8	0,949
	50,4	75,8	994	1976	2970	40,9	33,4	0,818
	42,0	66,0	890	1560	2450	40,4	36,4	0,902
	32,5	55,7	978	1372	2350	45,6	41,5	0,910
	44,9	68,0	920	1780	2700	38,5	34,1	0,885
	41,5	70,9	1140	1610	2750	45,6	41,5	0,910
	51,8	81,4	1045	1835	2880	42,4	36,2	0,856
	49,9	77,5	1055	1905	2960	39,5	35,6	0,900
	49,8	78,4	1030	1800	2830	41,4	36,5	0,884
	47,8	75,6	1015	1735	2750	40,9	36,7	0,898
	44,8	79,6	1295	1670	2965	45,6	43,6	0,957
	39,0	65,2	984	1461	2445	46,5	40,2	0,865
	45,7	72,0	942	1640	2582	41,9	36,5	0,871
	43,7	67,1	903	1687	2590	38,7	34,7	0,902
	40,2	72,7	1263	1564	2827	47,5	44,7	0,941
	44,2	72,3	1172	1855	3027	43,4	38,8	0,894
	44,0	68,9	948	1674	2622	40,9	36,1	0,884
	40,6	69,8	1148	1592	2740	44,3	41,9	0,946
	43,0	75,3	1339	1783	3122	46,1	42,9	0,930
	39,1	62,3	901	1520	2421	38,6	37,2	0,964
	43,1	75,1	1234	1663	2897	44,9	42,6	0,947
5	43,5	71,0	1063	1677	2740	42,6	38,7	0,908
4	<u>+4,6</u>	<u>+6,3</u>	<u>+136</u>	<u>+147</u>	<u>+211</u>	<u>+2,9</u>	<u>+3,4</u>	<u>+0,039</u>

Tabelle B

Patienten mit "Beginnender, labiler Hypertonie"

Nr.	Name	Alter	Körper- gewicht	Körper- größe	Körper- oberfläche	Standardgewicht	EV	PV	BV
		Jahre	kg	cm	m ²	%	ml	ml	ml
1	S.L.	28	63,0	166	1,70	102	1820	2610	4430
2	W.D.	23	66,0	178	1,82	93	2040	2410	4450
3	S.G.	32	65,9	163	1,71	110	1637	2403	4040
4	J.R.	25	75,0	180	1,93	103	2050	3050	5100
5	S.P.	30	58,7	170	1,68	90	2015	2663	4678
6	B.W.	34	82,7	171	1,96	126	2168	3120	5288
7	K.J.	34	75,5	178	1,94	106	2130	2858	4988
8	S.W.	20	62,8	172	1,74	93	2118	3300	5418
9	Z.H.	41	89,6	180	2,10	124	2155	3290	5445
10	R.R.	16	59,1	176	1,74	85	1505	2895	4400
11	K.C.	27	68,0	160	1,72	118	1684	2181	3865
12	B.J.	26	79,0	178	1,95	111	2190	3310	5500
13	S.O.	51	72,2	174	1,87	106	1690	3153	4843
14	D.W.	21	77,0	177	1,94	110	1905	3370	5275
15	B.J.	27	83,0	178	2,01	117	2265	3210	5475
16	B.D.	24	73,3	176	1,90	105	1879	2410	4289
17	M.B.	18	83,3	188	2,11	106	2080	2800	4880
18	J.H.	25	75,6	182	1,97	102	1746	3166	4912
19	W.W.	24	64,1	172	1,76	96	1748	2908	4656
<u>H Ia 1-19</u>		28	72,3	175	1,87	105	1938	2901	4839
		+8	+8,9	+ 6	+0,13		+222	+365	+499
20	G.H.	32	93,5	183	2,15	125	2580	3075	5655
21	J.W.	22	98,0	180	2,18	135	2274	3346	5620
22	S.P.	21	98,6	170	2,08	152	2290	3180	5470
23	B.M.	27	94,0	178	2,12	132	2150	3340	5490
24	B.H.	37	90,6	176	2,08	130	2400	2920	5320
MW	20-24	28	94,9	177	2,13	135	2339	3172	5511
<u>H Ib 1-24</u>		28	77,0	175	1,92	112	2021	2957	4978
		+8	+12,5	+ 6	+0,16		+265	+350	+525

V	PV	BV	EV	PV	BV	venöser Hkt.	mittl.Körper- Hkt.	Faktor
/kg	ml/kg	ml/kg	ml/m ²	ml/m ²	ml/m ²	%	%	
2	41,8	71,0	1070	1535	2605	48,0	41,1	0,856
9	36,5	67,4	1120	1320	2440	49,9	45,9	0,920
8	36,5	61,3	957	1406	2363	45,2	40,5	0,896
4	40,7	68,1	1061	1579	2640	44,2	40,3	0,910
3	45,4	79,7	1200	1586	2786	50,0	43,0	0,860
2	37,7	63,9	1106	1592	2698	46,6	41,0	0,879
2	37,8	66,0	1105	1475	2580	48,4	42,7	0,883
6	52,5	86,1	1215	1825	3040	46,8	40,0	0,855
1	36,7	60,8	1026	1566	2592	47,2	39,6	0,840
5	49,0	74,5	864	1664	2528	40,8	34,2	0,838
8	32,1	56,9	980	1270	2250	48,9	43,6	0,892
7	41,9	69,6	1125	1695	2820	48,0	40,0	0,834
4	43,7	67,1	903	1687	2590	38,7	34,9	0,902
7	43,8	68,5	983	1740	2723	40,5	36,1	0,891
3	38,7	66,0	1130	1590	2720	45,1	41,4	0,918
6	32,9	58,5	988	1269	2257	46,6	43,8	0,940
0	33,6	58,6	985	1327	2312	47,0	41,1	0,875
1	41,9	65,0	886	1608	2494	42,8	35,6	0,831
2	45,4	72,6	994	1651	2645	43,3	37,5	0,866
0	40,5	67,5	1037	1546	2583	45,7	40,1	0,878
2	<u>+5,4</u>	<u>+7,3</u>	<u>+101</u>	<u>+162</u>	<u>+202</u>	<u>+3,2</u>	<u>+3,2</u>	<u>+0,031</u>
6	32,9	60,5	1200	1430	2630	51,7	45,6	0,882
2	34,2	57,4	1044	1535	2579	50,6	41,0	0,810
4	32,4	55,8	1100	1530	2630	48,0	41,7	0,870
9	35,5	58,4	1015	1575	2590	44,2	39,2	0,886
5	32,2	58,7	1152	1403	2555	51,7	45,1	0,872
7	33,4	58,1	1102	1495	2597	49,2	42,5	0,864
5	39,0	65,5	1050	1536	2586	46,4	40,6	0,875
1	<u>+5,6</u>	<u>+7,3</u>	<u>+ 95</u>	<u>+147</u>	<u>+179</u>	<u>+3,5</u>	<u>+3,2</u>	<u>+0,031</u>

Tabelle C

Männer mit "fortgeschrittener, fixierter Hypertonie"

Nr.	Name	Alter Jahre	Körper- gewicht kg	Körper- größe cm	Körper- oberfläche m ²	Standardgewicht %	EV ml	PV ml
1	S.H.	39	73,0	174	1,88	107	2175	2705
2	H.H.	23	77,6	174	1,93	114	1766	2956
3	L.E.	51	74,5	179	1,93	104	2160	2960
4	B.J.	55	75,0	164	1,81	124	1790	3160
5	S.W.	48	82,2	175	1,99	119	2145	3650
6	B.H.	38	73,6	170	1,86	113	1872	3398
7	B.H.	58	85,1	165	1,93	139	2120	2860
8	M.J.	56	74,2	172	1,81	112	1694	2871
9	N.W.	61	76,0	172	1,88	114	1667	2310
10	G.G.	40	70,0	165	1,78	114	1605	2870
11	H.K.	51	83,1	177	2,01	118	2390	3230
12	D.G.	46	88,3	175	2,04	128	2020	2970
MW 1-12		47	77,7	171	1,90	117	1950	2995
		± 11	$\pm 5,6$	± 6	$\pm 0,26$		± 253	± 341

Tabelle D

Männer mit "renovasculärer Hypertonie"

1	S.P.	26	81,4	184	2,05	108	2360	3230
2	K.J.	23	72,4	172	1,86	109	1790	2980
3	H.H.	18	57,8	170	1,67	88	1685	2355
4	H.H.	40	72,0	160	1,76	125	1868	2730
5	B.R.	50	77,0	173	1,90	115	1912	2765
6	S.H.	55	61,8	162	1,66	105	1687	2450
7	M.E.	54	72,2	170	1,84	111	1535	2780
MW 1-7		38	70,8	170	1,82	109	1834	2756
		± 16	$\pm 6,1$	± 8	$\pm 0,14$		± 262	± 297

	PV	BV	EV	PV	BV	venöser Hkt.	mittl. Körper- Hkt.	Faktor
kg	ml/kg	ml/kg	ml/m ²	ml/m ²	ml/m ²	%	%	
3	37,0	66,8	1156	1440	2596	47,5	44,5	0,937
3	38,1	60,9	915	1532	2447	45,2	37,4	0,827
9	39,7	68,6	1120	1530	2650	47,9	42,0	0,880
9	42,1	66,0	990	1730	2720	42,3	36,2	0,858
1	44,4	70,5	1078	1835	2913	41,4	37,1	0,895
4	46,2	71,6	1007	1827	2834	42,4	35,5	0,841
9	33,6	58,5	1105	1475	2580	44,7	42,5	0,950
8	38,7	61,5	901	1528	2429	42,0	37,1	0,883
9	30,4	52,3	890	1230	2120	46,1	41,9	0,909
9	41,0	63,9	901	1613	2514	45,2	35,8	0,792
8	38,8	67,6	1190	1600	2790	48,8	42,4	0,870
9	33,6	56,5	995	1455	2450	46,5	40,5	0,871
1	38,6	63,7	1021	1566	2587	45,0	39,4	0,876
7	<u>+4,6</u>	<u>+5,9</u>	<u>+124</u>	<u>+172</u>	<u>+216</u>	<u>+2,5</u>	<u>+3,2</u>	<u>+0,044</u>
0	39,7	68,7	1152	1575	2727	47,3	42,2	0,894
7	41,2	65,9	962	1602	2564	41,2	37,5	0,910
2	40,7	69,9	1009	1411	2420	46,4	41,7	0,898
9	37,9	63,8	1062	1552	2614	47,5	40,6	0,855
8	35,9	60,7	1006	1454	2460	44,2	40,9	0,925
3	39,6	66,9	1017	1476	2493	46,3	40,8	0,880
3	38,5	59,8	834	1511	2345	38,6	35,6	0,921
0	39,1	65,1	1006	1511	2517	44,5	39,9	0,898
3	<u>+1,8</u>	<u>+3,8</u>	<u>+ 97</u>	<u>+ 69</u>	<u>+128</u>	<u>+3,4</u>	<u>+2,4</u>	<u>+0,024</u>

Tabelle E

Normotone weibliche Vergleichspersonen

Nr.	Name	Alter	Körper- gewicht	Körper- größe	Körper- oberfläche	Standardgewicht	EV	PV	E
		Jahre	kg	cm	m ²	%	ml	ml	
1	E.J.	22	66,0	165	1,73	108	1483	2505	39
2	H.S.	56	81,0	161	1,85	119	2150	3335	54
3	S.M.	27	69,0	175	1,83	100	1820	3030	48
4	K.B.	25	65,0	173	1,77	98	1860	3375	52
5	H.M.	66	51,5	157	1,50	93	1410	2280	36
6	K.T.	47	51,2	159	1,51	90	1730	2540	42
7	B.T.	42	69,0	161	1,72	118	1395	2625	40
8	S.G.	43	55,0	157	1,54	100	1195	2240	34
9	S.C.	29	51,0	164	1,54	84	1600	2500	41
10	S.B.	24	59,7	169	1,69	93	1464	2620	40
11	S.H.	23	59,8	166	1,66	96	1331	2589	39
MW 1-11		37	61,6	164	1,66	102	1585	2694	42
S.D.		± 15	$\pm 9,4$	± 6	$\pm 0,13$		± 279	± 385	± 6

Tabelle F

Frauen mit "fixierter Hypertonie"

1	B.E.	29	77,7	172	1,91	117	1855	3210	50
2	S.H.	38	68,1	160	1,72	118	1588	2870	44
3	R.G.	46	71,0	161	1,75	122	1190	2960	41
4	S.S.	37	55,7	167	1,62	89	1418	1990	34
5	D.E.	48	64,8	154	1,63	122	1470	2380	38
6	E.G.	39	68,6	171	1,79	104	1510	3415	45
7	F.L.	44	73,0	164	1,79	121	1540	2695	41
8	L.B.	68	58,0	158	1,58	103	1390	2410	38
9	S.C.	53	63,0	162	1,66	107	1380	2510	38
10	B.F.	42	72,3	167	1,82	115	1695	3265	45
11	H.E.	33	58,5	165	1,64	96	1350	2660	40
12	P.J.	35	55,8	152	1,51	107	1386	2045	34
MW 1-12		43	65,5	163	1,70	110	1481	2701	41
S.D.		± 10	$\pm 7,4$	± 6	$\pm 0,11$		± 174	± 460	± 10

Tabelle G

Frauen mit "renovasculärer Hypertonie"

1	A.M.	51	64,1	163	1,70	107	1295	2455	38
2	H.F.	49	64,7	160	1,68	112	1290	2056	38
3	Z.K.	60	60,9	164	1,66	101	1300	1938	38
4	L.U.	43	68,0	165	1,75	111	1455	2290	38
5	I.R.	45	58,0	152	1,55	111	1150	2360	38
6	F.M.	24	53,0	167	1,58	84	1437	2362	38
MW 1-6		45	61,5	162	1,65	104	1321	2244	38
S.D.		± 12	$\pm 5,4$	± 5	$\pm 0,07$		± 112	± 201	± 10

PV	BV	EV	PV	BV	venöser Hkt.	mittl. Körper- Hkt.	Faktor
ml/kg	ml/kg	ml/m ²	ml/m ²	ml/m ²	%	%	
37,9	60,3	857	1448	2305	41,8	37,2	0,890
41,2	67,8	1160	1800	2960	38,6	39,2	1,015
43,9	70,3	995	1654	2649	33,7	37,8	1,121
52,0	80,6	1050	1900	2950	39,5	35,6	0,900
44,2	71,6	940	1520	2460	42,3	38,3	0,905
49,6	83,4	1145	1680	2825	38,6	39,5	1,022
38,1	58,3	811	1526	2337	38,5	34,7	0,901
40,7	62,4	775	1455	2230	37,7	34,8	0,923
49,0	80,4	1040	1620	2660	40,9	39,0	0,953
43,9	68,5	866	1550	2416	39,5	35,9	0,909
43,3	65,6	802	1560	2362	38,6	33,9	0,878
44,0	69,9	949	1610	2559	39,1	36,9	0,947
<u>+4,5</u>	<u>+8,4</u>	<u>+138</u>	<u>+141</u>	<u>+263</u>	<u>+2,3</u>	<u>+2,0</u>	<u>+0,075</u>
41,3	65,2	966	1670	2636	39,5	36,6	0,926
42,1	65,4	923	1669	2591	42,3	35,6	0,842
41,7	58,5	680	1692	2370	35,2	28,7	0,815
35,7	61,2	875	1228	2103	45,4	41,6	0,916
36,7	59,4	902	1460	2362	43,3	38,2	0,882
50,1	72,3	840	1900	2740	34,8	30,7	0,882
36,9	58,0	865	1505	2370	36,7	36,3	0,989
41,5	65,5	880	1525	2405	38,0	36,5	0,960
39,8	61,7	830	1510	2340	40,0	35,5	0,888
45,1	68,6	931	1795	2726	39,5	34,2	0,865
45,5	68,6	823	1622	2445	38,6	33,7	0,873
36,7	61,5	918	1355	2273	46,6	40,4	0,867
41,1	63,8	869	1578	2447	40,0	35,7	0,892
<u>+4,3</u>	<u>+4,5</u>	<u>+74</u>	<u>+186</u>	<u>+191</u>	<u>+3,8</u>	<u>+3,6</u>	<u>+0,048</u>
38,3	58,5	761	1445	2206	39,7	34,5	0,869
31,8	51,7	768	1224	1992	41,4	38,5	0,930
31,8	53,2	783	1168	1951	44,3	40,1	0,905
33,7	55,1	830	1310	2140	44,3	38,8	0,876
40,7	60,6	750	1520	2270	39,6	32,9	0,831
44,6	71,7	910	1495	2405	40,4	37,8	0,935
36,8	58,5	800	1360	2160	41,6	37,1	0,891
<u>+5,3</u>	<u>+7,3</u>	<u>+ 61</u>	<u>+147</u>	<u>+171</u>	<u>+2,2</u>	<u>+2,8</u>	<u>+0,039</u>

Klinische Daten der männlichen Hypertoniker

Nr.	Name	RR vor Auf- nahme	RR stationär niedrigster Durchschnitts- Wert	höchster Wert	EKG	
1	S.L.	150/95		140/80	Steiltyp, kein sicheres Zeichen f. Linkshyper- trophie	
2	W.D.	170/95	125/70	130/75	160/100	keine sicheren Zeichen für Linkshypertro- phie
3	S.G.	150/100	130/80	155/100	180/120	keine sicheren Zeichen für Linkshypertro- phie
4	J.R.					
5	S.P.	180/120	140/85	160/100	180/120	keine Hinweise auf Linkshyper- trophie
6	B.W.	190/125	140/80	155/105	195/130	beginn. Linkstyp kein Anhalt für Linkshypertro- phie
7	K.J.	185/115	135/85	160/95	190/130	keine sicheren Zeichen für Linkshypertro- phie
8	S.W.	200/120	130/75	155/85	180/100	beginn. Linkstyp physiol. Rechts- schenkelblock
9	Z.H.	170/90	145/85	160/85	190/110	Linkstyp, kein Anhalt für Linkshypertro- phie

en- x	Augen- hinter- grund	i.v.-Pyelo- gramm	Nieren- arterio- graphie	Kreatinin i.S. mg %	Diagnose
ver- ertes	o.B.	-	-	0,82	beginnende essentielle Hypertonie
g links- tes Herz	o.B.	o.B.	-	0,83	beginnende essentielle Hypertonie
g links- tes Herz	beginn. Fundus hyperton.	o.B.	o.B.	0,94	beginnende essentielle Hypertonie
					beginnende essentielle Hypertonie
	o.B.	-	o.B.	1,01	beginnende essentielle Hypertonie
ver- ertes	o.B.	-	o.B.	0,84	beginnende essentielle Hypertonie
B.	o.B.	o.B.	o.B.	0,82	beginnende essentielle Hypertonie
B.	o.B.	o.B.	o.B.	0,72	beginnende essentielle Hypertonie
basig eg., links- tes Herz	beginn. Fundus hyperton.	o.B.	o.B.	0,68	beginnende essentielle Hypertonie

Klinische Daten der männlichen Hypertoniker/Fortsetzung

Nr.	Name	RR vor Aufnahme	RR stationär niedrigster Wert	Durchschnitts- wert	höchster Wert	EKG
10	R.R.	160/80	140/70	160/85	170/110	keine eindeutige Kriterien für Linkshypertrophie
11	K.C.	180/120	125/70	145/95	180/120	keine Hinweise auf Linkshypertrophie
12	B.J.	150/100		150/80		beginn.Steiltyp, keine Zeichen für Linkshypertrophie
13	S.O.					
14	D.W.	150/90				Indifferenztyp, keine Zeichen für Linkshypertrophie
15	B.J.	150/100		160/85		
16	B.D.	170/90	130/75	155/90	180/100	keine Zeichen für Linkshypertrophie
17	M.B.	170/100	120/80	140/80	160/90	keine Zeichen für Linkshypertrophie
18	I.H.	155/85		145/85		keine Zeichen für Linkshypertrophie

Augen- ax	Augen- hinter- grund	i.v.-Pyelo- gramm	Nieren- arterio- graphie	Kreatinin i.S. mg %	Diagnose
B.	O.B.	-	O.B.	0,73	beginnende essentielle Hypertonie
B.	O.B.	-	O.B.	1,05	beginnende essentielle Hypertonie
alkonfig., sbetontes	Fundus hyperton.	O.B.	O.B.	0,85	beginnende essentielle Hypertonie
					beginnende essentielle Hypertonie
alkonfig., sbetontes	O.B.	-	-	0,92	beginnende essentielle Hypertonie
					beginnende essentielle Hypertonie
B.	O.B.	-	O.B.	1,04	beginnende essentielle Hypertonie
B.	O.B.	O.B.	-	1,02	beginnende essentielle Hypertonie
B.	O.B.	-	O.B.	1,08	beginnende essentielle Hypertonie

Klinische Daten der männlichen Hypertoniker/Fortsetzung II

Nr.	Name	RR vor	RR stationär		höchster	EKG
		Auf- nahme	niedrigster Wert	Durchschnitts- wert		
19	W.W.					
20	G.H.	150/90	120/70	130/80	150/95	keine Zeichen für Links- hypertrophie
21	J.W.	170/95	130/70	150/80	170/90	keine Hinweise auf Links- hypertrophie
22	S.P.	160/80		145/80		keine eindeuti- gen Zeichen für Linkshypertro- phie
23	B.M.	160/85		140/80		Voltage-Hin- weis für Links- hypertrophie
24	B.H.	150/80	130/90	145/90	170/120	kein ausreich. Hinweis auf Linkshypertro- phie

Augen- ax	Augen- hinter- grund	i.v.-Pyelo- gramm	Nieren- arterio- graphie	Kreatinin i.S. mg %	Diagnose
					beginnende essentielle Hypertonie
3.	beginn. Fundus hyperton.	O.B.	O.B.	0,92	beginnende essentielle Hypertonie
3.	O.B.	O.B.	O.B.	0,81	beginnende essentielle Hypertonie
sbetontes in noch Grenzen	O.B.	O.B.	-	0,75	beginnende essentielle Hypertonie
alkonfig. sbetontes	O.B.	O.B.	-	0,83	beginnende essentielle Hypertonie
sbetontes und enathero- se	beginn. Fundus hyperton.	O.B.	O.B.	0,80	beginnende essentielle Hypertonie

Klinische Daten der männlichen Hypertoniker/Fortsetzung III

Nr.	Name	RR vor	RR stationär			EKG
		Auf- nahme	niedrigster Wert	Durchschnitts- wert	höchster Wert	
1	S.H.	155/110		140/100		beginn.Linkstyp, keine Zeichen für Linkshyper- trophie
2	H.H.	160/110	150/80	175/100	180/120	keine Hinweise auf Linkshyper- trophie
3	L.E.	215/125		205/125		Steiltyp,keine Zeichen für Linkshyper- trophie
4	B.J.	225/125		190/120		Indifferenztyp, Linkshyper- trophie
5	S.W.	210/130	140/90	160/100	190/125	beginnender Linkstyp,keine Hypertrophie- zeichen
6	B.H.	195/135	140/95	165/110	180/120	beginn.links- ventrikuläre Erregungsrück- bildgs.störg.
7	B.H.	240/120		220/115		Linkstyp,Vol- tage-Hinweis auf Linkshyper- trophie
8	M.J.	235/155	230/150	240/160	250/170	Linkshypertro- phie
9	N.W.	260/170		250/140		pathologischer Linkstyp

Augen- ax	Augen- hinter- grund	i.v.-Pyelo- gramm	Nieren- arterio- graphie	Kreatinin i.S. mg %	Diagnose
alkon- sriertes, lt links- nt.Herz	beginn. Fundus hyperto- nicus	O.B.	O.B.	0,92	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
	O.B.	O.B.	O.B.	0,93	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
sbeton- Herz mit triche- faille	beginn. Retino- pathia an- giospast.	O.B.	-	0,98	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
sbeton- aorten- ig.herz	beginn. Fundus hyperton.	O.B.	atheroma- töse Plaque- bildg.am Ab- gang d.Nier.art.	0,85	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
B.	O.B.	O.B.	O.B.	0,68	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
sbeton- Herz	Fundus hyperton. I, Kupfer- drahtart.	links nur obere Kelch- gruppe dar- gest.	li:Doppel- niere, unterer Teil dysplast.	0,96	fortgeschrittene essentielle Hypertonie, post- op.kein RR-Abfall
esver- tertes	Retino- pathia an- giospast.	O.B.	Occlusion d. lk.Nier.art. Schrumpfniere lk., Art.skler.	1,35	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
esver- tertes	Retinopa- thia an- giospast.	O.B.	O.B.		fortgeschrittene essentielle Hypertonie
esver- tertes	beginn. Retino- pathia an- giospast	li fehlen- de Ausscheid. sonst O.B.	Occl.d.li Nier.art. Stenose d. re, Art.skler.	1,38	fortgeschrittene essentielle Hypertonie

Klinische Daten der männlichen Hypertoniker/Fortsetzung IV

Nr.	Name	RR vor	RR stationär			EKG
		Auf- nahme	niedrigster Wert	Durchschnitts- wert	höchster Wert	
10	G.G.	210/145		200/130		Linkstyp, Hinweise für Linkshypertro- phie
11	H.K.	180/110		170/100		Linkstyp, keine Zeichen für Linkshyper- trophie
12	D.G.	220/115		180/100		linksventrikul. Err.rückbildgs. störungen

gen- ax	Augen- hinter- grund	i.v.-Pyelo- gramm	Nieren- arterio- graphie	Kreatinin i.S. mg %	Diagnose
B.	Fundus hyperton.	o.B.	o.B.	0,94	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
esbetontes Aorten- romatose	beginn. Fundus hyperton.	o.B.	Aorten- athero- matose	1,15	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
esverbrei- es Herz	beginn. Fundus hyperton.	interstit. Nephritis re, sonst o.B.	Nierenart.- stenose li Atheromatose d.Iliacalgef.	1,22	fortgeschrittene essentielle Hypertonie

Klinische Daten der männlichen Hypertoniker/Fortsetzung V

Nr.	Name	RR vor Auf- nahme	RR stationär			EKG
			niedrigster Wert	Durchschnitts- wert	höchster Wert	
1	S.P.	185/130	150/100	180/125	200/160	kein Anhalt Linkshyper- trophie
2	K.J.	200/110	170/110	200/135	220/160	pathologische Linkstyp, Linkshyper- trophie
3	H.H.	180/100	140/90	170/110	200/130	Indifferen- Zeichen ei- Linksherz- belastung
4	H.H.	230/130	140/110	260/160	300/185	Linkstyp, Linkshyper- trophie
5	B.R.					
6	S.H.	210/145	175/100	210/125	250/160	pathologische Linkstyp Linkshyper- trophie
7	M.E.					

Augen- hinter- grund	i.v.-Pyelo- gramm	Nieren- arterio- graphie	Isotopen- Renogramm	seitengetrennte Clearance-Untersuchung	Kreatinin i.S.	Diagnose
o.B.	Harn- stauungs- niere rechts	hochgra- dige Nie- renart.- sten. li., Pyeloektasie re		Harnvolumina li gegen- über re um etwa ein Drittel verkleinert bei erhöhten Konz.f. Inulin, PAH, Kreat.	0,68	renovasculäre Hypertonie
Fundus hyper- ton. I	o.B.	hochgradige, fast occlud. Nier.-art. stenose bds.		bds. normaler Nieren- plasmafluß, normales Glomerulumfiltrat	0,93	renovasculäre Hypertonie
o.B.	o.B.	Stenose d. re caudalen Nieren- arterien- hauptastes		Harnvolumina re um et- wa die Hälfte reduziert Konz.für Inulin, PAH, Kreatinin deutl. erhöht, Na-Konz. re erniedr.: re-seit. Goldblatt	0,64	renovasculäre Hypertonie
Retino- pathia angio- spastica	-	re Nier.art. fast völlig eingeengt li komprimiert			1,07	renovasculäre Hypertonie
						renovasculäre Hypertonie
Fundus hyperton.	-	Verschluß d. Norm. li Nier.art., Sekret.- Stenose d. leistung. re, re Nier.art. verminderte links			1,33	renovasculäre Hypertonie
						renovasculäre Hypertonie

Klinische Daten der weiblichen Hypertoniker

Nr.	Name	RR vor Aufnahme	niedrigster Wert	RR stationär Durchschnittswert	höchster Wert	EKG
1	B.E.	190/135	145/110	170/110	190/140	keine Hinweis auf Linkshypertrophie
2	S.H.	190/130	140/95	160/110	170/130	keine Hinweis auf Linkshypertrophie
3	R.G.	185/130	145/100	160/100	185/110	pathologische Linkstyp
4	S.S.	190/120	140/90		230/140	keine Zeichen für Linkshypertrophie
5	D.E.	180/120	140/105		210/140	kein Anhalt für Linkshypertrophie
6	E.G.			180/110		
7	F.L.	230/160		180/120		Linkshypertrophie
8	L.B.	195/100		150/90		überdrehter Linkstyp, Linkshypertrophie
9	S.C.	185/100		170/90		beginnender Linkstyp, kein Zeichen für Linkshypertrophie

Augen- ax	Augen- hinter- grund	i.v.Pyelo- gramm	Nieren- arterio- graphie	Kreatinin i.S.	Diagnose
ver- tertes	O.B.	O.B.	O.B.	0,82	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
esbe- es Herz	O.B.	O.B.	O.B.	0,65	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
esbe- es Herz	Fundus hypertoni- cus II	O.B.	O.B.	0,64	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
.	Fundus hypertoni- cus I	pyelonephr. Veränderg.re, gering li, evtl. Schrumpfnieren	keine Stenose	0,81	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
li.- nt in norm. zen	sklerot. Gefäße, kein Fund.hyper- tonicus	-	O.B.	0,90	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
					fortgeschrittene essentielle Hypertonie
enherz	beginnender Fundus hypertonicus	re.etwas plumpes Nieren- becken	re.gerin- ge N.A.- Stenose	0,82	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
sbeton- Aorten- , Aorten- romatose	beginnen- der Fundus hypertoni- cus	-	ausgeprägte Arterio- sklerose d. Aorta abdom.	1,07	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
.	O.B.	O.B.	O.B.	0,86	fortgeschrittene essentielle Hypertonie

Klinische Daten der weiblichen Hypertoniker/Fortsetzung

Nr.	Name	RR vor Auf- nahme	RR stationär niedrigster Wert	Durchschnitts- wert	höchster Wert	EKG
10	B.F.	180/120	150/105	170/115	180/125	keine Hinweise auf Linkshyper- trophie
11	H.E.	175/110	150/115	190/130	210/140	keine eindeut- gen Kriterien für Linkshyper- trophie
12	P.I.	185/120	170/100	200/125	220/140	Zeichen der Linksherzbe- lastung

an- x	Augen- hinter- grund	i.v.-Pyelo- gramm	Nieren- arterio- graphie	Kreatinin i.S. mg %	Diagnose
beton- erz	o.B.	o.B.	o.B.	0,85	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
	o.B.	plumpe obere Kelchgruppe re und untere li Nierenbiopsie	o.B.	0,73	fortgeschrittene essentielle Hypertonie
beton- erz	o.B.	re:Erweiterg. d.Pyelons u. ob.Ureters, li Parench.stein	o.B.	0,78	fortgeschrittene essentielle Hypertonie

Klinische Daten der weiblichen Hypertoniker/Fortsetzung II

Nr.	Name	RR vor	RR stationär			EKG
		Auf- nahme	niedrigster Wert	Durchschnitts- wert	höchster Wert	
1	A.M.	155/95	130/90	150/100	160/110	keine Zeichen für Linkshy- pertrophie
2	H.F.	180/130	150/100	170/110	190/130	Hinweise auf Linksherz- lastung
3	Z.K.	280/155	180/105 postoperativ	220/130 160/105	255/130	Linkstyp. Linkshyper- trophie
4	L.U.					
5	I.R.	200/120		190/120		Indifferenz- typ. keine Zeichen für Linkshyper- trophie
6	F.M.					

Augen- hinter- grund	i.v.-Pyelo- gramm	Nieren- arterio- graphie	seitengetrennte Clearance-Unter- suchung	Nieren- biopsie	Kreatinin i.S. mg %	Diagnose
beginnender Fundus hypertoni- cus	hochgradige Schrumpfniere, evtl. angeborene Hypoplasie li	re: o.B. li: hypoplast. u. morphol. verändert prim. Hypopl. + sek. Veränderungen		-	0,82	Hypertonie bei Nierenhypoplasie links
-	linker Nieren- schatten nicht abgrenzbar	li: rudimentäre ca. walnußgroße Nierenanlage		-	0,70	Hypertonie bei rudimentärer Nierenanlage li
Fundus hyperto- nicus	-	Nierenarterien- stenose rechts	links: normale Aus- scheidung, rechts: Harnvolumen 1/40 von li., Inulin-Cl. 1/4 PAH-Cl. 1/3; Na-Konz.	li: geringe interstit. Entzdg. mäßige Sklerose d. intrarenalen Art.	0,73	renovasculäre Hypertonie
				-		renovasculäre Hypertonie
o.B.	-	Stenose der li Nierenarterie, hochgradige Arterio- sklerose			0,95	renovasculäre Hypertonie
						renovasculäre Hypertonie

Die vorliegende Arbeit wurde an der II. Medizinischen
Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin
ausgeführt.

Meinem geschätzten Lehrer

Herrn Professor Dr.med. Max Schwab

möchte ich für die wertvollen Anregungen und das mir
und meiner Arbeit jederzeit entgegengebrachte Inter-
esse danken.

Lebenslauf

Am 5. Juni 1941 wurde ich, Barb Offermann geborene Müller, als Tochter der Eheleute Herbert und Edith Müller in Danzig geboren. Mein Vater ist 1944 gefallen.

Ich besuchte in Berlin die Volksschule und bestand 1960 in Flensburg an der Auguste-Viktoria-Schule die Reifeprüfung. Eine 2jährige Ausbildung an der Berufsfachschule für Gymnastik-lehrerinnen Edith Jahn, Glücksburg, schloß ich 1962 mit dem staatlichen Examen ab. Im Sommer 1962 begann ich mein Medizin-studium an der Philipps-Universität Marburg, an der ich nach dem Wintersemester 1962/63 die naturwissenschaftliche und nach dem Sommersemester 1964 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Da-nach studierte ich je ein Semester an der Freien Universität Berlin und an der Universität Wien und seit dem Wintersemester 1965/66 wieder in Berlin. Am 2. März 1968 schloß ich das Studium mit dem Staatsexamen ab. Seit Januar 1966 führte ich bei Herrn Professor Dr. Schwab an der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin die vor-liegende Arbeit aus.

Am 2. Juni 1934 wurde das neue Programm des Reichs-
 und Landesjugendverbände im Reichs-
 Jugendrat beschlossen. Der Reichsjugendrat ist
 als oberste Lenkungs- und Kontrollinstanz
 für die gesamte deutsche Jugendorganisation
 eingerichtet worden. Er besteht aus
 24 Mitgliedern, die von den Reichsjugend-
 verbänden ernannt werden. Der Reichsjugendrat
 ist in drei Abteilungen gegliedert: 1. Ab-
 teilung für Jugendfragen, 2. Abteilung für
 Jugendberufshilfe, 3. Abteilung für Jugend-
 erziehung. Die Abteilung für Jugendfragen
 ist die zentrale Stelle für alle Jugend-
 fragen. Sie ist mit einem Reichsjugend-
 ratenpräsidenten und einem Reichsjugend-
 raterzkanzler besetzt. Die Abteilung für
 Jugendberufshilfe ist mit einem Reichs-
 jugendberufshilfeschef und einem Reichs-
 jugendberufshilferzkanzler besetzt. Die
 Abteilung für Jugendernziehung ist mit
 einem Reichsjugendernziehungschef und
 einem Reichsjugendernziehungszkanzler
 besetzt. Der Reichsjugendrat ist in
 drei Ausschüsse gegliedert: 1. Aus-
 schuss für Jugendfragen, 2. Ausschuss
 für Jugendberufshilfe, 3. Ausschuss für
 Jugendernziehung. Der Ausschuss für
 Jugendfragen ist der zentrale Ausschuss
 für alle Jugendfragen. Er ist mit
 einem Ausschussvorsitzenden und einem
 Ausschusssekretär besetzt. Der Ausschuss
 für Jugendberufshilfe ist mit einem
 Ausschussvorsitzenden und einem Ausschuss-
 sekretär besetzt. Der Ausschuss für
 Jugendernziehung ist mit einem Ausschuss-
 vorsitzenden und einem Ausschusssekretär
 besetzt. Der Reichsjugendrat ist in
 drei Ausschüsse gegliedert: 1. Aus-
 schuss für Jugendfragen, 2. Ausschuss
 für Jugendberufshilfe, 3. Ausschuss für
 Jugendernziehung. Der Ausschuss für
 Jugendfragen ist der zentrale Ausschuss
 für alle Jugendfragen. Er ist mit
 einem Ausschussvorsitzenden und einem
 Ausschusssekretär besetzt. Der Ausschuss
 für Jugendberufshilfe ist mit einem
 Ausschussvorsitzenden und einem Ausschuss-
 sekretär besetzt. Der Ausschuss für
 Jugendernziehung ist mit einem Ausschuss-
 vorsitzenden und einem Ausschusssekretär
 besetzt.

